MAGENMOTILITÄTSVERÄNDERUNGEN BEI ULCUSPATIENTEN VOR UND NACH SELEKTIV PROXIMALER VAGOTOMIE MIT PYLOROPLASTIK UND GESUNDEN KONTROLLPERSONEN

Ein Vergleich von Oberflächen- und manometrischen Messungen

Rosemarie Eder

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554013_0018

LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Chirurgische Klinik und Poliklinik München-Innenstadt
Direktor: Prof.Dr.L.Schweiberer

und

Max Planck Institut für Psychiatrie München
Psychologische Abteilung
Leiter: Prof.Dr.Dr.J.C.Brengelmann, Ph.D.

MAGENMOTILITÄTSVERÄNDERUNGEN BEI ULCUSPATIENTEN VOR UND NACH SELEKTIV PROXIMALER VAGOTOMIE MIT PYLOROPLASTIK UND GESUNDEN KONTROLLPERSONEN

Ein Vergleich von Oberflächen- und manometrischen Messungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rosemarie Eder
aus
Schrobenhausen
München 1982

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.med.W.Brückner
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.med.L.Schweiberer
Dekan:	Prof.Dr.med.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 3.5.1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen Eltern

Vorwort

Vorliegende Arbeit ging aus der Zusammenarbeit der psychophysiologischen Arbeitsgruppe des Max Planck Instituts für Psychiatrie, München (Projektleiter Dr. R. Hölzl) und der Chirurgischen Abteilung der Poliklinik, München (Projektleitung Prof. Dr. W. Brückner zusammen mit Dr. W. Heltzel) hervor.

Die in dieser Untersuchung verwendeten Meßtechniken wurden im Rahmen des Projekts "Psychophysiologie des Gastrointestinaltrakts" (Projektleitung Dr. R. Hölzl) entwickelt.

Ich danke Herrn Prof. Dr. F. Holle für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes.
Herrn Prof. Dr. W. Brückner danke ich für die Überlassung des Themas.
Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. R. Hölzl für die inhaltliche und technische Anleitung bei der Planung und Durchführung der Untersuchung und vor allen Dingen für die geduldige Unterstützung bei der Beseitigung von Schwierigkeiten.

Bei der Datenanalyse waren mir die Herren Dipl.-Math. G. Müller, Dipl.-Ing. K. Mühlberger und cand. med. H. Cubasch sehr behilflich.
Ferner haben mich folgende Personen bereitwillig unterstützt: Dr. W. Heltzel, Dipl.-Ing. P. Bolsinger, PA H. Horender, TA I. Kiss und G. Hank.

Ihnen allen gilt mein herzlicher Dank.

Inhaltsverzeichnis Seite

Vorwort I

Inhaltsverzeichnis II

I. Einleitung 1

1. Ulcuskrankheit

1.1 Epidemiologie der Ulcuskrankheit 1

1.2 Pathogenese der Ulcuskrankheit 2

1.2.1 Lokale Veränderungen 2

1.2.1.1 Ulcus ventriculi 2

1.2.1.2 Ulcus duodeni 4

1.2.2 Störungen der Regulationsmechanismen 5

1.2.3 Psychische Determinanten in der Ulcerogenese 7

1.3 Prinzipien operativer - resezierender - Therapie 9

2. Die selektiv proximale Vagotomie (SPV) 13

2.1 Die Entwicklung der Operationstechnik 13

2.2 Einfluß der selektiv proximalen Vagotomie auf die Funktion des Magen-Darm-Traktes 18

2.3 Indikationsstellung und Methodenwahl 24

3. Postoperative Verifizierungsprobleme der selektiv proximalen Vagotomie 26

3.1 Motilität und Entleerung 26

3.1.1 Radiologische Beurteilung 26

3.1.2 Szintigramm 27

3.2 Sekretionsanalyse 27

Seite

3.2.1 Pentagastrin als stimulierende Substanz 27
3.2.2 Insulintest 29

4. Physiologie der Magenmotilität 29
4.1 Formen der Magenmotilität 29
4.1.1 Die elektrische Aktivität 30
4.1.2 Die mechanische Aktivität 31
4.2 Regulationsmechanismen der Magenmotilität 32
4.2.1 Die vegetativ neuronale Regulation 32
4.2.2 Hormonelle Steuerung 33

5. Bedingungen der Magenmotilitätsänderungen 34
5.1 Pathologisch veränderter Magen 34
5.2 Operierter Magen 35
5.3 Psychische Beeinflussung 37

6. Meßmethoden der Magenmotilität 39
6.1 Invasive Methoden 39
6.1.1 Aufzeichnungen mit Hilfe von Dehnungsmeßstreifen 39
6.1.2 Methoden zur intragastralen Druckmessung 41
6.2 Nichtinvasive Methoden 47
6.2.1 Magnetogastrogramm (MGG) 47
6.2.2 Elektrogastrogramm (EGG) 52
6.2.3 Spektrale Kombinationsgastrografie (CSG) 58

7. Fragestellung und Erwartungen an die vorliegende Untersuchung 59

Seite

II. Methodik 61

1. Versuchspersonen und Patienten 61

2. Apparatur 64

2.1 Versuchsablaufsteuerung 64

2.2 Registriersystem 64

3. Physiologische Aufzeichnungen 65

3.1 Elektrogastrogramm 65

3.2 Magnetogastrogramm 68

3.3 Katheter 68

3.4 Nasenthermistor 69

3.5 Fußthermistor 70

4. Allgemeiner Aufbau 70

5. Klinische Daten 70

6. Versuchsplan 75

7. Prozedur 80

8. Auswertung 83

8.1 Primäre Biosignalverarbeitung 83

8.1.1 Spektralanalyse 83

8.1.2 Parametrisierung der Leistungsspektren 84

8.1.3 Kreuzkorrelationsfunktionen 85

8.2 Statistische Auswertung 85

III. Ergebnisse 86

1. Allgemeine präoperative Unterschiede zwischen der Patienten- u. Kontrollpersonengruppe - Auswertung mit ANOVA 1. 86

Seite

1.1 Haupteffekt Nr. 1 86
1.2 Haupteffekt Nr. 2 88
1.3 Haupteffekt Nr. 3 89

2. Operationseffekte 99

2.1 Ergebnisse der "MEAN"-Auswertung (unabhängig von Belastungen) 99

2.1.1 ANOVA 2 - Vergleich der prä-, post- u. followup-Sitzungen 99
2.1.1.1 Haupteffekt Nr. 1 99
2.1.1.2 Haupteffekt Nr. 2 101
2.1.1.3 Haupteffekt Nr. 3 103

2.1.2 ANOVA 3 - Vergleich der prä- u. post-Sitzungen 107
2.1.2.1 Haupteffekt Nr. 1 107
2.1.2.2 Haupteffekt Nr. 2 108
2.1.2.3 Haupteffekt Nr. 3 109

2.1.3 ANOVA 4 - Vergleich der prä- u. followup-Sitzungen 114
2.1.3.1 Haupteffekt Nr. 1 114
2.1.3.2 Haupteffekt Nr. 2 115
2.1.3.3 Haupteffekt Nr. 3 117

2.2 Ergebnisse der "CHANGE"-Auswertung (Reaktionen auf Belastung) 118

2.2.1 ANOVA 2 - Vergleich der prä-, post- u. followup-Sitzungen 118
2.2.1.1 Haupteffekt Nr. 1 118
2.2.1.2 Haupteffekt Nr. 2 119
2.2.1.3 Haupteffekt Nr. 3 119

Seite

2.2.2 ANOVA 3 - Vergleich der prä- u. post-Sitzungen 120

2.2.2.1 Haupteffekt Nr. 1 120

2.2.2.2 Haupteffekt Nr. 2 121

2.2.2.3 Haupteffekt Nr. 3 121

2.2.3 ANOVA 4 - Vergleich der prä- u. followup-Sitzungen 123

2.2.3.1 Haupteffekt Nr. 1 123

2.2.3.2 Haupteffekt Nr. 2 123

2.2.3.3 Haupteffekt Nr. 3 124

2.3 SPV-Effekte, dargestellt in der Kombination von Elektrogastrogramm u. Magnetogastrogramm 126

2.4 Validierung von EGG und MGG in Bezug zum Katheter 140

2.4.1 Vergleich der Korrelationen 140

2.4.2 Anwendung der Kreuzkorrelationsfunktionen 145

2.5 SPV-Effekte im Katheter 152

2.6 Bezug zu den klinischen Daten 156

IV. Diskussion 165

1. Diskussion der präoperativen Vergleichswerte zwischen einer Patienten- und Kontrollpersonengruppe 165

2. Beurteilung postoperativer Ergebnisse von Patienten im Vergleich zu den nicht operierten Kontrollpersonen 171

Seite

3. Kombinierte Darstellung der EGG- und MGG-Effekte durch die Kreuzkorrelationsfunktionen 174

4. Aussagekraft der Katheteraufzeichnungen 177

5. Gesamtbeurteilung der indirekten Meßmethoden Magnetogastrogramm und Elektrogastrogramm 181

V. Zusammenfassung 185

VI. Literatur 187

VII. Anhang 203

Lebenslauf 204

I. Einleitung

1. Ulcuskrankheit

1.1 Epidemiologie der Ulcuskrankheit

Epidemiologische Untersuchungen der letzten einhundert Jahre zeigen bemerkenswerte Änderungen in Inzidenz, Prävalenz und geografischer Verteilung des Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi.

Laut Autopsiebefunden bildete bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts das Ulcus ventriculi den Hauptanteil, der überwiegend Frauen betraf (93). Im ausgehenden 19. Jahrhundert nahm die Zahl der Ulcus duodeni-Erkrankungen zu und überflügelte zahlenmäßig das Ulcus ventriculi; ebenfalls verschob sich das Verhältnis der Erkrankten jetzt zugunsten der Männer. Bereits in den dreißiger Jahren unseres Jahrhunderts wurde es als wirtschaftlich ernstzunehmende Krankheit erkannt (103).

Beobachtungen über die Inzidenz des Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi in Mittel- und Nordeuropa innerhalb der letzten drei Jahrzehnte ergaben: Das Ulcus duodeni steht gegenwärtig in der Häufigkeit deutlich vor dem Ulcus ventriculi und wird bei Männern zwei- bis dreifach häufiger beobachtet als bei Frauen (1, 39, 113, 118).

Neueste epidemiologische Untersuchungen zeigen demgegenüber seit zwei Jahrzehnten eine Abnahme der Ulcushäufigkeit, während gleichzeitig die Zahl entzündlicher Darmerkrankungen und das irritable Colonsyndrom zunehmen (103).

1.2. Pathogenese der Ulcuskrankheit

Die Vielzahl der Erklärungsansätze lassen drei Ebenen unterscheiden, die das Problem der Magen-Darmstörungen zu erläutern versuchen. Hierbei kann es sich angesichts der Vielfältigkeit der Theorien weniger um Vollständigkeit handeln, als vielmehr darum, aufzuzeichnen, wie breit gefächert diese Erklärungsversuche und wie - z.T. widersprüchlich sie sind.

- Untersuchungen der histologischen und funktionellen Veränderungen am Magen selbst
- Untersuchungen von Regulationsstörungen (hormonaler, vegetativ-neuraler und corticaler Funktionen)
- psychische Determinanten

1.2.1. Lokale Veränderungen

1.2.1.1. Ulcus ventriculi

Oi und Mitarbeiter (106) konnten zeigen, daß die Lokalisation von Ulcera ventriculi nicht willkürlich erfolgt, sondern klar erkennbaren morphologischen Gesetzmäßigkeiten unterliegt. So entstehen Ulcera ventriculi meist im Bereich der Übergangszone zwischen Corpus- und Antrumschleimhaut. Aus dieser Beobachtung leiten Oi und Mitarbeiter die These ab, daß diese Borderline-Zone einen locus minoris resistentiae darstellt, in dessen Bereich sich bei Zusammentreffen zusätzlich begünstigender Faktoren ein Ulcus ventriculi entwickeln kann.

Nach heutigen Vorstellungen führt eine Funktionsstörung der Pylorusregion zu einem Rückstrom von Duode-

nalinhalt in den Magen (40, 115). Als Ursache dürfte eine unkoordinierte Motilität im Gastro-Duodenaltrakt wahrscheinlich sein. Galle, insbesondere Lysolecithin führt zu einer Zerstörung der Mucosabarriere des Magens (80). Ebenso vermögen zytotoxische Substanzen wie Alkohol und verschiedene Medikamente (z.B. Salicylate) die Integrität der Mucosabarriere zu beeinträchtigen (30). Dadurch dringen Wasserstoffionen in die Mucosazellen ein und lösen über eine Histaminfreisetzung entzündliche Vorgänge aus. Es kommt zur cardiawärts gerichteten Ausbreitung der Gastritis. Im Bereich der Borderline-Zone entsteht in Gegenwart von Säure das Ulcus ventriculi. Untersuchungen von Du Plessis (40) konnten zeigen, daß Ulcera in Schleimhautarealen entstehen, in denen bereits eine chronische Gastritis besteht, im Gegensatz zu der früheren Annahme, daß die Gastritis eine Ulcusfolge sei.

Die bei vielen Patienten mit Ulcus ventriculi verminderte Säuresekretion (84) ist, wenn die entzündlichen Schleimhautveränderungen die Corpus-Fundusregion erreicht haben, Folge der Abnahme der Parietalzellmasse.

Eine der ältesten Theorien der Pathogenese des Ulcus ventriculi ist die Stasetheorie nach Dragstedt und Mitarbeiter (36, 35). Sie nahmen an, daß für die Entstehung eines Ulcus ventriculi eine Motilitätsstörung des Antrums am Anfang der pathogenetischen Kette steht. Da die Motilität bisher aus methodischen Gründen wenig untersucht wurde, kann zu deren Änderung bei der Ulcuskrankheit nur zu Teilaspekten gesichertes Wissen angeführt werden. Dabei sind folgende Beobachtungen zu nennen: Eine Verminderung der rhythmischen propulsiven Peristaltik (50) und die Verlangsamung der Entleerung flüssiger (18) und fester Speisen aus dem Magen (79).

1.2.1.2. Ulcus duodeni

Seit langem ist unbestritten, daß die These von Schwartz aus dem Jahre 1910 "ohne sauren Magensaft kein peptisches Geschwür" bis heute Gültigkeit besitzt (129). Die Befunde über ein Zuviel an Säure und Pepsin im Bulbus duodeni stehen nach wie vor im Mittelpunkt aller pathophysiologischen Überlegungen und wurden nie ernsthaft in Frage gestellt. Umso mehr Uneinigkeit besteht, wenn die ursächlichen Zusammenhänge der erhöhten Säure- und Pepsinwerte diskutiert werden. Hier reichen die Aussagen von der Hypersekretion von Säure und Pepsin (148) über die abnorme Magenentleerung (100) bis zur gestörten Säureneutralisation im Bulbus duodeni (145, 148).

Die Tatsache, daß Ulcusrezidive häufig an der gleichen Stelle entstehen, ist nur mit der Vorstellung vereinbar, daß eine Resistenzschwäche der Duodenalschleimheut als lokaler Faktor die Ulcusentstehung begünstigt. Dabei könnte eine ungenügende Schleimhautdurchblutung (76, 83), eine verminderte oder fehlerhafte Regeneration des Schleimhautepithels und eine verminderte oder fehlerhafte Schleimsekretion die Schleimhaut im Bulbus duodeni ihrer Schutzfunktion gegenüber den aggressiven Faktoren Säure und Pepsin berauben. Da fundierte Untersuchungen bislang nicht vorliegen, müssen derartige Überlegungen immer noch als wenig bestätigte Hypothese angesehen werden.

Bei der Betrachtung aller genannten lokal-pathologischen Faktoren wirft sich die Frage auf: Wodurch wird der jeweils als pathogen angenommene Prezeß (Säurehypersekretion, Mucosaschädigung) eingeleitet? Äußere Faktoren wie Operationstraumen, Nikotin- und Alkohol-

abusus und andere, die auf direktem Weg wirken, finden sich höchst selten als alleinige Ulcusursachen. Daher muß nach der Rolle der Regulationsmechanismen gefragt werden.

1.2.2. Störungen der Regulationsmechanismen

Die verschiedenen Magenfunktionen werden durch übergeordnete, regulatorische Prozesse aufrecht erhalten (112, 57). Der Hypothalamus als das höchste Regulationszentrum des vegetativen Nervensystems bewirkt durch autonome Stimulation von Sympathicus und Vagus die Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtes. Leonard und Mitarbeiter (97) konnten feststellen, daß nach Stimulation des vorderen Hypothalamus bzw. der parasympathischen Region eine erhöhte Säuresekretion und Mehrdurchblutung des Magens die Folge waren; ebenso kam es zur Vermehrung der Parietal- und Hauptzellmasse. Die Stimulation des hinteren Hypothalamus bzw. des Sympathicus bewirkte eine verminderte initiale Säureproduktion und die Inhibition der histaminstimulierten Sekretion. Eine Zellvermehrung blieb aus. Während nach Vagusreizung große Mengen eines dünnflüssigen, schlecht sichtbaren Schleims produziert wurden, ergab die Stimulation des Gegenspielers weniger dickflüssigen Mucus.

Die oben aufgeführten Beobachtungen von Leonard und Mitarbeiter führten sie zum Konzept des "Pendelschlags". Die akute Streßphase beginnt mit einer sympathischen Reizung und verursacht dadurch die Verminderung von Säureproduktion und Magendurchblutung. Trotz noch intakter Schutzfunktion des Schleims bewirkt der reduzierte Blutfluß möglicherweise eine erhöhte Anfällig-

keit der Mucosa gegenüber Säure. Anschließend schwingt der Pendel in die Nachstress- bzw. parasympathische Phase des Ungleichgewichtes. Als Folge treten erhöhte Säuremengen, Durchblutungssteigerung und vermehrte Corticoidausschüttung auf. Der Schleim kann seine Schutzfunktion nicht mehr ausreichend erfüllen. Diese Disharmonie zwischen Vagus und Sympathicus kann als wesentliche Bedingung für eine Ulzeration angesehen werden.

Einen weiteren Ansatzpunkt stellt die Störung des endokrinen Regelkreises (Nebennierenrinde - Hypophysenachse) dar. Bei starken körperlichen und seelischen Belastungen aktivieren Neurohormone des Hypothalamus das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) des Hypophysenvorderlappens. Es kommt zur vermehrten Ausschüttung von Glucocorticoiden aus der Nebennierenrinde. Diese Corticoide stimulieren über die Histamine die Säuresekretion (15). Dabei können die HCl-Mengen so beträchtlich sein, daß die Mucusproduktion durch fehlende Regeneration der zugrunde gegangenen Zellen vermindert oder unmöglich gemacht wird.

Da das vegetative Nervensystem und die hormonelle Steuerung über den Hypothalamus mit höheren corticalen Strukturen verbunden sind, wird eine isolierte Betrachtungsweise der "vegetativen" und "endokrinen" Theorie von Bykow und Kurzin kritisiert (22). Sie stellen mit der cortico-visceralen Theorie von der Pathogenese des Ulcus das Primat der Großhirnrinde in den Vordergrund. Normalerweise dominiert der Cortex über die subcorticalen Gebiete und hemmt sie. Bei Überbeanspruchung der Großhirnrinde werden die subcorticalen Gebiete frei von hemmenden Einflüssen, was eine Dysregulation vegetativer Zentren zur Folge hat.

Dauerspasmen der Blutgefäße, Störungen der innersekretorischen Drüsen, der Motilität und Sekretion des Magens können daraus resultieren.

1.2.3. Psychische Determinanten in der Ulcerogenese

So zahlreich wie die lokal-pathogenetisch orientierten Theorien der Ulcusentstehung und die Theorien, die eine Regulationsstörung als primär ansehen, sind auch jene, die die besondere Persönlichkeitsstruktur, bestimmte Konfliktbewältigungsstrategien oder eine abnorme Lebenssituation des Ulcuskranken als wesentlichen pathogenen Faktor hervorheben.

Zu den ersten Forschern, die exakte psychophysiologische Beobachtungen über die Magenfunktion des Menschen veröffentlichten gehörte der amerikanische Armeechirurg William Beaumont (8). Er stellte bei einem Soldaten, der durch einen Schuß verwundet wurde und nach seiner Genesung eine breite Magenfistel zurückbehielt, während vieler Jahre Untersuchungen an. Er konnte dabei beobachten, daß psychische Einflüsse die sekretorische und motorische Magenfunktion erheblich verändern können. Gleichsinnige Beobachtungen an Patienten - z.T. mit Magenfisteln - machten in den späteren Jahren v. Strümpell (133), Cade und Latarjet (23), Carlson (26), Schrottenbach (125), Bogen (13), Engel, Reichsmann und Segal (45).

Zu einem interessanten Ergebnis gelangten Heilig & Hoff, die nachweisen konnten, daß psychische Einstellungen die physiologische Magensekretion ins Gegenteil verkehren kann (61, 62). Die suggerierte Lieblingsspeise führte - auch wenn sie sehr fett war und eigentlich

sekretionshemmend wirken müßte - zu reichlicher Magensaftabsonderung und Hyperazidität. Andererseits versiegte die Magensaftsekretion, und selbst bei Hyperaziden trat Anazidität ein, wenn eine von der Versuchsperson heftig abgelehnte Speise suggeriert wurde. In gleicher Weise beeinflußten Abneigungen und Vorlieben auch Motilität, Tonus und Peristaltik.

Zu dem heute vorliegenden psychophysiologischen Wissen haben Pawlow zusammen mit Schumowa-Simanowskaja Wesentliches beigetragen (108). Nach deren Vorbild sind Tierexperimente in großer Zahl vorgenommen worden. Mit Ausnahme der erwiesenen Grundtatsache, daß auch im tierischen Organismus weitreichende psychische Einflußmöglichkeiten bestehen (11), sind speziellere Ergebnisse natürlich nur in gewissen Grenzen auf den Menschen übertragbar.

Trotz der großen Anzahl von Tierexperimenten und Beobachtungen am Menschen kam es bis heute nicht zur Klärung der Frage, über welchen Mechanismus psychologische Faktoren eine Ulcerogenese bewirken. Es können jedoch vielerlei Hinweise für die weitere Suche nach ulcerogenen Faktoren gefunden werden.

Die schwierigen Verhältnisse, die Komplexität der Ulcusentstehungsbedingungen haben dazu geführt, daß bis heute keine abschließende, alle Faktoren berücksichtigende Theorie zur Klärung der Frage nach den Ursachen der Ulcerogenese entwickelt werden konnte.

1.3. Prinzipien operativer - resezierender - Therapie

Die genaue Betrachtung der in Abschnitt 1.2. (Pathogenese der Ulcuskrankheit) dargestellten Entstehungsmöglichkeiten von Ulcera ist erforderlich, um eine für den Patienten optimale Therapieform auszuwählen. Denn, ohne genaue Kenntnisse der Gründe und Ursachen einer Krankheit kann Therapie letztlich nur Symptombehandlung bleiben. Auf diesen physiologischen Basen beruht die moderne Resektionstechnik beim Gastroduodenalgeschwür, die als integrierende Bestandteile die Ulcusentfernung und die 2/3-Resektion des Magens unter vollständiger Antrumentfernung erfaßt.

Trotzdem hängt den Resektionsverfahren der historische Makel an, ohne pathophysiologische Überlegungen von der Carcinomchirurgie in die Ulcustherapie übernommen worden zu sein. Die Resektionen waren ja längst ausgereifte Standardverfahren, als Dragstedt und seine Schule begannen, die pathophysiologischen Grundlagen der Ulcuschirurgie zu erarbeiten. Erst im Nachhinein hat sich gezeigt, daß genau jene Grundlagen akzeptabel sind und die Resektionen als therapeutisches Prinzip unterstützen.

Die Indikation zur Resektion beim Ulcus ventriculi ist im wesentlichen durch die Entfernung des Magenabschnittes, in dem das Ulcus entsteht, also der Resektion des "locus minoris resistentiae" und der Entfernung des Ulcus selbst gegeben. Das bevorzugte Verfahren ist hierbei die Operation nach Bilroth I oder eine der vielen Varianten.

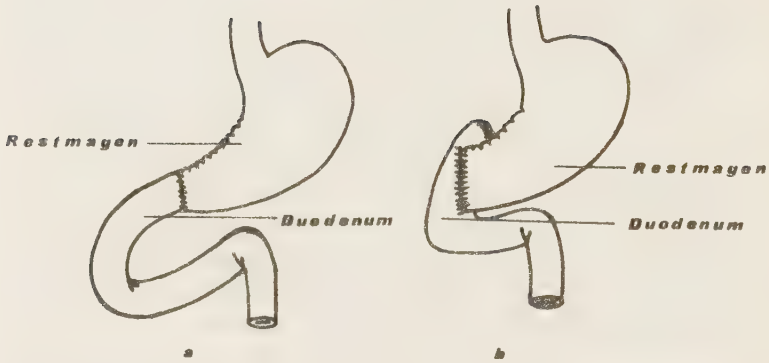


Abbildung 1a u. 1b.

Gastroduodenostomie (Magenresektion nach Billroth I)

a) Originalmethode als End-zu-End-Anastomose

b) Als End-zu-Seit-Anastomose zur Vermeidung von duodenogastrischem Reflux

Der Vorteil dieser Methode liegt darin, daß sie physiologische Verhältnisse, insbesondere hinsichtlich des Speisentranspostes und der Fett- und Eiweißverdauung herstellt. Wegen dieser Vorzüge ist es berechtigt, die Magenstumpf-Duodenalvereinigung (Gastroduodenostomie) in jedem Falle anzustreben; indessen ist sie nicht immer durchführbar. Die Methode scheitert oft an der Beschaffenheit des Duodenums. Dieses muß für einen Billroth I weit, beweglich und vor allem von gesunder Wandbeschaffenheit sein.

Da diese Voraussetzungen bei den meisten Ulcera duodeni nicht gegeben sind, ist hier die Gastro-

duodenostomie kontraindiziert. Hier käme die Nahtlinie in narbig veränderter Wand zu liegen oder der Querschnitt des Duodenums wäre durch narbige Schrumpfung zu klein geworden. In diesem Fall verdient der Billroth II den Vorzug.

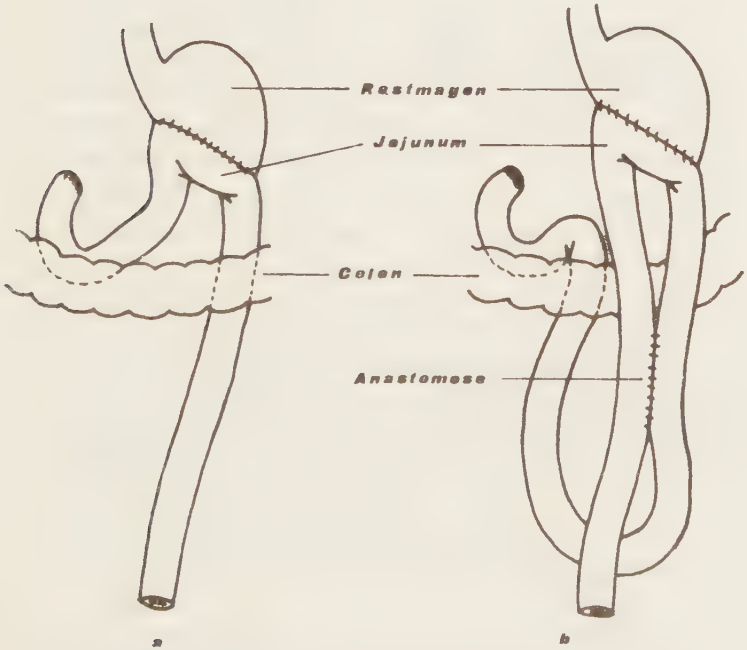


Abbildung 2a u. 2b.

Gastrojejunostomie (Magenresektion nach Billroth II)

a) Hintere Gastrojejunostomie ohne Braunsche Enteroanastomose

b) Vordere Gastrojejunostomie (isoperistaltisch) mit Braunscher Fußpunktanastomose zur Ableitung alkalischer Sekrete des zuführenden Schenkels

Auch bei diesem Operationsverfahren lassen sich zahllose Varianten ausführen. Nach jahrzehntelangen Diskussionen kann man heute sagen, daß hinsichtlich der Dauerergebnisse keine sicheren Unterschiede zwischen diesen Varianten bestehen.

Neben dem Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi gehören zur weiteren Operationsindikation natürlich auch die lebensbedrohlichen Komplikationen wie Ulcusperforation, Ulcusblutung, Pylorusstenose und die Wahrscheinlichkeit bzw. Gefahr der malignen Entartung. In diesen Fällen herrscht jedoch keine Übereinstimmung der Ansichten mehr bezüglich des zu wählenden Operationsverfahrens.

Einblicke in die chirurgische Praxis zeigen, daß die Resektionsverfahren immer noch an der Spitze der chirurgischen Therapie liegen. Eine Umfrage aus der Schweiz im Jahre 1973 (123) ergab, daß 55,7 % der Chirurgen ein unkompliziertes Ulcus duodeni mit einer Resektion behandeln. Eine ähnliche Zahl wurde bei einer Umfrage 1977 in der Bundesrepublik Deutschland gefunden (116). Danach resezieren 53,4 % der deutschen Chirurgen 80 - 100 % ihrer Patienten mit unkompliziertem Ulcus duodeni.

Bei der kritischen Beobachtung medizinischer Publikationen ist jedoch nicht mehr zu übersehen, daß der Einfluß nichtresezierender Verfahren zunimmt. Immer häufiger wird in prospektiven, kontrollierten Studien die Überlegenheit insbesondere der selektiv proximalen Vagotomie statistisch gesichert. Demzufolge gilt als wahrscheinlich, daß die Zahlen der resezierenden Eingriffe weiterhin zugunsten der Vagotomie rückläufig sind.

2. Die selektiv proximale Vagotomie (SPV)

In den Anfängen der Vagotomieentwicklung, die ja durch zahlreiche Nebenwirkungen gekennzeichnet waren, erschien sicher vielen das Zitat Schopenhauers als zutreffend:

"In den Wissenschaften will jeder, um sich geltend zu machen, etwas Neues zu Markte bringen; dies besteht oft darin, daß er das bisher geltende Richtige umstößt, um seine Flausen an die Stelle zu setzen; bisweilen gelingt es auf kurze Zeit, nur dann kehrt man zum alten Richtigen zurück".

(A. Schopenhauer, Parerga und Paralipomena, Berlin, 1851)

Wie der geschichtliche Werdegang und der heutige Stand der nichtresezierenden Ulcusverfahren zeigt, ist die kritisch indizierte und perfekt ausgeführte selektiv proximale Vagotomie doch mehr als nur eine "Flause" geworden.

2.1. Die Entwicklung der Operationstechnik

Die Pionierarbeiten über den Einfluß des Nervus vagus auf die Magensekretion und ihre pathogenetische Bedeutung für die Ulcusentstehung reichen bis weit ins vorige Jahrhundert zurück (17, 10). Im beginnenden neuen Jahrhundert widmeten sich Schwartz (129) und Pawlow (107) dem Thema. Ihre Arbeiten ermöglichten die Durchführung der ersten Vagotomien.

Jaboulay (81) soll 1900 erstmals die Vagusdurchtrennung beim Menschen ausgeführt haben. Exner & Schwartz-

mann (46) berichteten 1911 und 1914 über einige Fälle vorderer Vagotomien bei Tabikern. Bircher (12) legte 1920 und 1931 gute Ergebnisse vor, die er mit der Vagotomie erzielte. Latarjet & Wertheimer (94) führten 1922 trunkuläre Vagotomien durch. Zwischen 1927 und 1937 beschrieb Pieri (110, 111) die Technik der Vagusdurchtrennung oberhalb und unterhalb des Zwerchfells transabdominell. Diese Technik hat noch heute Gültigkeit.

Erst in den vergangenen Jahrzehnten erfuhr die Vagotomie erhebliche Weiterentwicklungen und Verbesserungen. Hier die wichtigsten Stationen:

Die trunkuläre Vagotomie

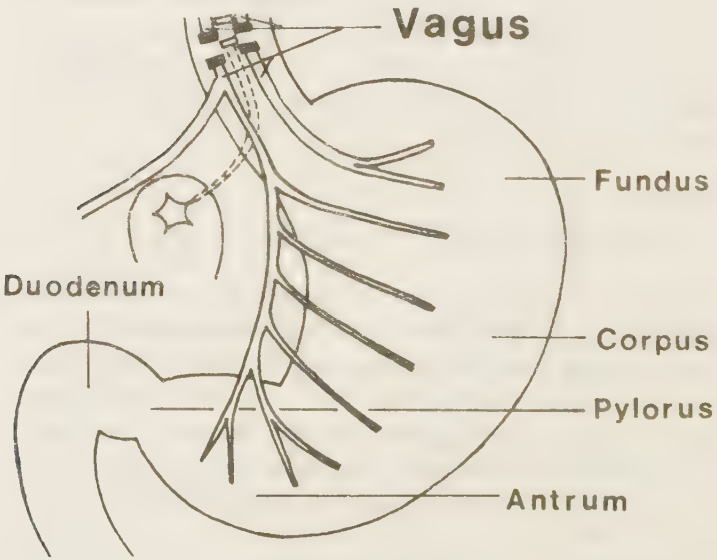


Abbildung 3:

trunkuläre Vagotomie

Erst 1943 gelang Dragstedt & Owens (38) der entscheidende Durchbruch. Sie berichten über gute Erfolge mit der bilateralen, trunkulären Vagotomie. Bei diesem Verfahren werden die Vagusstämme thorakal oder abdominal durchtrennt. Dadurch wird die gesamte parasympathische Innervation der Oberbauchorgane bis zur linken Colonflexur beeinträchtigt. Folge war eine herabgesetzte Austreibungskraft des Magens, Stase der Nahrung im Antrum und damit verbundener prolongierter Gastrinstimulation mit folgender gastrischer Hypersekretion.

Weite Verbreitung erfuhr diese Operation erst, nachdem sie 1946 mit einer gleichzeitigen Drainage-Operation in Form einer Pyloroplastik kombiniert wurde (37) und so die Retentionserscheinungen beherrscht werden konnten.

Wegen häufiger Komplikationen wie Dumping und schwerster Diarrhoen (20) wurde dieses Verfahren zugunsten selektiver Techniken wieder verlassen.

Die selektiv gastrale Vagotomie

Die selektiv gastrale Vagotomie ist eine logische Weiterentwicklung der trunkulären Vagotomie. 1948 erschienen die ersten Studien von Jackson (82) und Frankson (49), die von einer Beschränkung der Denervierung auf den Magen berichteten. Dieses Verfahren läßt die extragastrale Vagusinnervation intakt (die hepatischen Äste des vorderen Vagus und coeliacalen Äste des hinteren Vagus werden geschont), denerviert jedoch den gesamten Magen und hemmt so nicht nur sekretorische sondern auch motorische

Funktionen. Aus diesem Grund muß auch dieses Verfahren mit einer Pyloroplastik kombiniert werden.

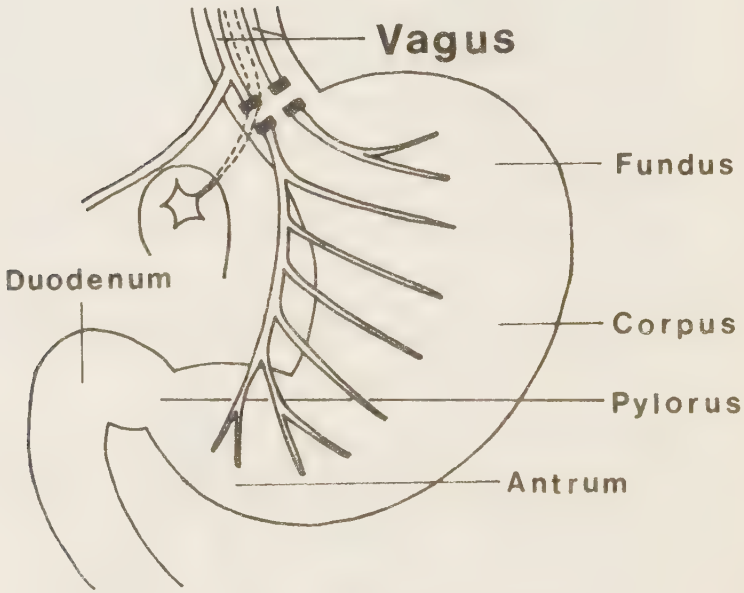


Abbildung 4:

selektiv gastrale Vagotomie

Zur vermehrten Anwendung kam die Methode der selektiv gastralen Vagotomie durch Griffith & Harkins (55) in den USA, Burge (21) in England, sowie Grassi (52) in Italien. Jedoch zeigten die Ergebnisse der Langzeituntersuchungen, daß es auch nach dieser Operationsform häufig zu Beschwerden in Form von Dumping und Diarrhoen kam.

Harkins (59) entwickelte 1953 eine Kombination von Antrumresektion und selektiv gastraler Vagotomie. Dieses Verfahren hat noch heute die geringste Rezidivquote von allen Ulcusoperationen (0,9 %). Dieser Vorteil wird jedoch mit der für Resektionen typischen Letalität von 1,8 % erkauft (122).

Die selektiv proximale Vagotomie

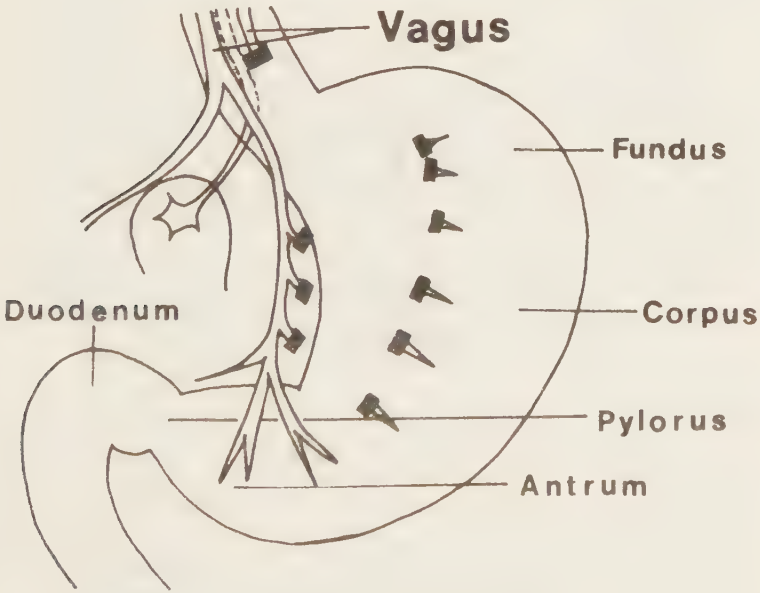


Abbildung 5:

selektiv proximale Vagotomie

Die folgerechte Weiterentwicklung der Vagotomie bestand darin, eine gezielte Denervierung des Cardia-

Fundus-Corpusbereiches des Magens unter Schonung aller im kleinen Netz zum Antrum, Leber und Ganglion coeliacum verlaufenden Nerven- und Gefäßstrukturen, zu erreichen.

Griffith & Harkins (54) hatten an Hunden bereits 1957 die ersten selektiv proximalen Vagotomien experimentell durchgeführt. Die Ergebnisse waren nicht so überzeugend, als daß das Verfahren auf den Menschen hätte Anwendung finden können.

Ein größeres Patientenkollektiv wurde erstmals von Holle (71) vorgestellt, das seit 1964 unter diesem Gesichtspunkt operiert worden war. Gestützt auf die anatomischen Präparationen von Loeweneck (75) wurde die Technik der selektiv proximalen Vagotomie schrittweise verfeinert und standardisiert. Die heute am meisten angewandte Technik der Vagotomie ist die der selektiven proximalen Vagotomie (SPV) mit einer form- und funktionsgerechten Pyloroplastik nach Holle (73).

2.2. Einfluß der selektiv proximalen Vagotomie auf die Funktion des Magen-Darm-Traktes

Säurereduktion:

Der direkte vagale Einfluß an den Belegzellen, der den für die Säuresekretion dominierenden Stimulationsfaktor darstellt, muß komplett ausgeschaltet werden (74). Die Abbildung auf Seite 19 zeigt eine schematische Darstellung der durch die SPV unterbrochenen Vaguswirkung. Gleichzeitig wird durch eine SPV die Sensibilität der Parietalzellen - sie bilden

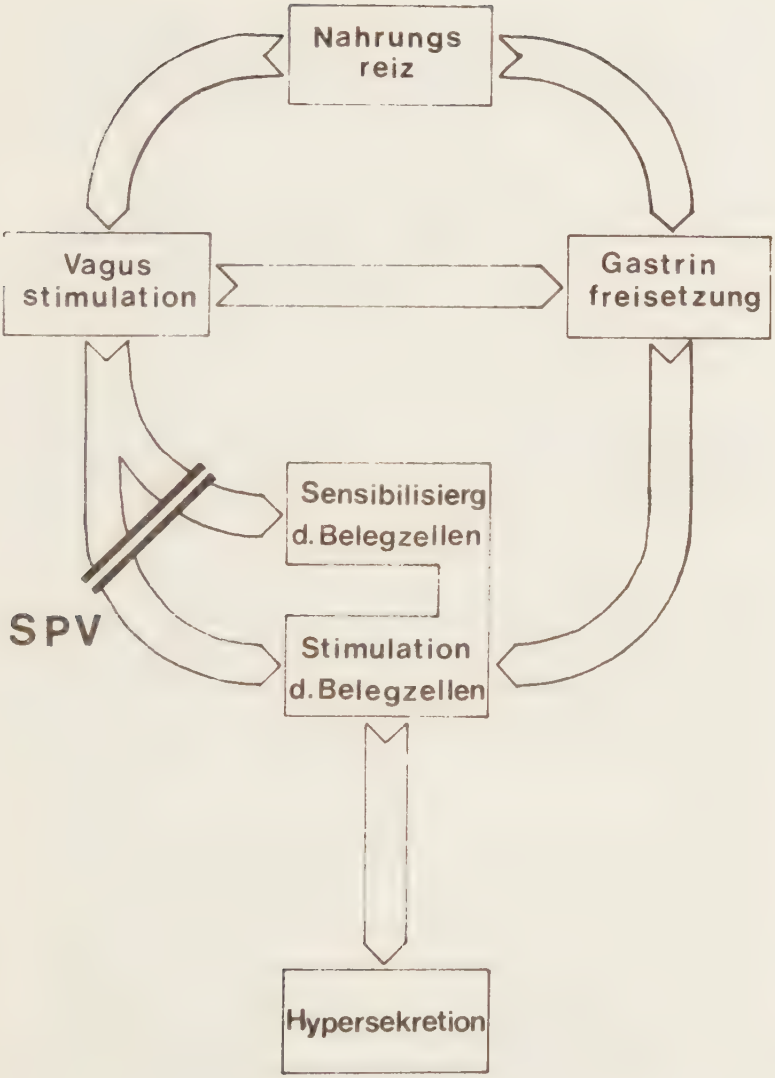


Abbildung 6:

Schematische Darstellung der durch die selektiv proximale Vagotomie unterbrochenen Vaguswirkung.

aus: SK & F, Smith Kline, Dauelsberg: Selektive proximale Vagotomie (147).

einen entscheidenden regulierenden Faktor - deutlich herabgesetzt. Dadurch werden alle anderen Stimulatoren, vor allem Gastrin und Pentagastrin weniger wirksam (5).

Eine adäquate SPV soll den BAO (basal acid output) für 5 Jahre und mehr über 90 % auf Werte unter 1 mEq/h senken, der MAO (maximal acid output) nach Pentagastrin soll um ca. 70 % reduziert werden, d.h. 10 mEq/h unterschreiten (74).

Gastrinfreisetzung:

Die vagal antrale Gastrinfreisetzung die bei der SPV im Gegensatz zu anderen Vagotomieformen erhalten bleibt, wird erhöht (74, 5). Sekretorisch ist sie jedoch an der Belegzelle ohne Bedeutung. Der Anstieg der nahrungsstimulierbaren Gastrinfreisetzung beruht neben der Anhebung des intragastralen pH-Wertes auch auf einer Störung der Motilität und Entleerung des Magens. Die Belegzellen bleiben für dieses Gastrin stimulierbar, allerdings bei deutlich herabgesetzter Empfindlichkeit.

Motilität:

Da der Nervus vagus neben sekretorischen auch motorische Impulse vermittelt, bedeutet Vagotomie neben Reduktion der Säure auch immer Verlust von Motilität (5, 63,74). Von den proximalen Magenabschnitten wird vorwiegend die Entleerung der Flüssigkeit durch Änderung der Wandspannung gesteuert, das Magenantrum reguliert hauptsächlich die Entleerung der festen Bolus (144). Daher ist die Folge jeder proximalen Denervierung eine beschleunigte Flüssigkeitsentleerung. Dysrhythmien der Magenperistaltik nach SPV zeigen sich in einer gestörten Durchmischung des Mageninhaltes. Dadurch und in-

folge eines partiellen Verlustes von Antrummotilität kommt es zur Retention von Festspeisen im Magen, welche nur durch eine gleichzeitige Pyloroplastik korrigiert werden kann.

Die Technik der ff (form- und funktionsgerecht) Pyloroplastik nach Holle (72) beruht auf einer Schwächung des Pylorusringes bei weitgehender Erhaltung der Schlußfähigkeit. Hinsichtlich der Entleerungsfunktion sowie der Reduktion der postprandialen Gastrinfreisetzung und Säuresekretion und bezüglich des Refluxverhaltens erwiesen sich diese Pyloroplastiktechniken in den Untersuchungen der Arbeitsgruppen um Holle den Standardverfahren nach Finney & Heinecke-Mikulicz überlegen.

Galle- und Pankreassekretion:

Da bei der SPV die extragastrischen Vagusfasern geschont bleiben, sind Auswirkungen auf den Gallensäuremetabolismus und -tonus nicht zu erwarten. Ähnlich wie bei den Gallenwegen wird eine Auswirkung der Vagotomie auf das Pankreas nur nach trunkulären Formen gesehen.

Intestinale Störungen:

Ein wichtiger Faktor in der Ätiologie des Dumping-Syndroms nach Vagotomie ist die beschleunigte Entleerung von Flüssigkeiten mit Transport von hyperosmolaren Lösungen in das obere Jejunum. Durch Abströmen von Flüssigkeiten in das Darmlumen sowie Blutverschiebungen in das Splanchnicusgebiet kommt es zur Verminderung der zirkulierenden Plasmamenge mit Kreislaufbeschwerden und zu postprandialen Diarrhoen. Sowohl Magenentleerungsstudien (77) als auch langjährige

klinische Vergleiche (5) beweisen eine stark verminderte Dumpingquote bei der SPV im Vergleich zu anderen, insbesondere trunkulären Vagotomieformen; gleiches gilt für die Diarrhoehäufigkeit.

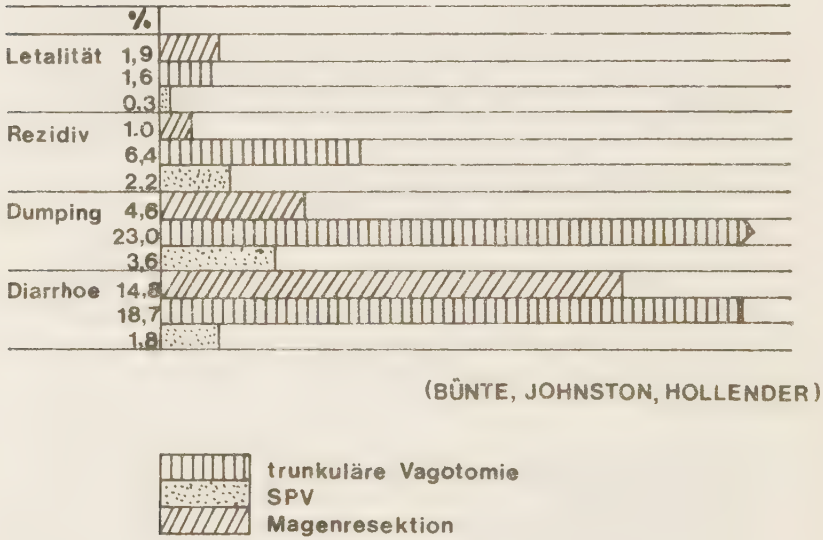


Abbildung 7:

Ein Vergleich der Nebenwirkungen, die nach den verschiedenen Operationsverfahren in unterschiedlicher Zahl auftreten.

aus: SK & F, Smith Kline, Dauelsberg: Selektive, proximale Vagotomie (147).

Nachfolgende Abbildung zeigt im Vergleich zwischen selektiv proximaler Vagotomie, SPV mit Pyloroplastik und Vagotomie mit Antrumresektion auf, in welcher Schwankungsbreite sich die unerwünschten Operationseffekte bewegen.

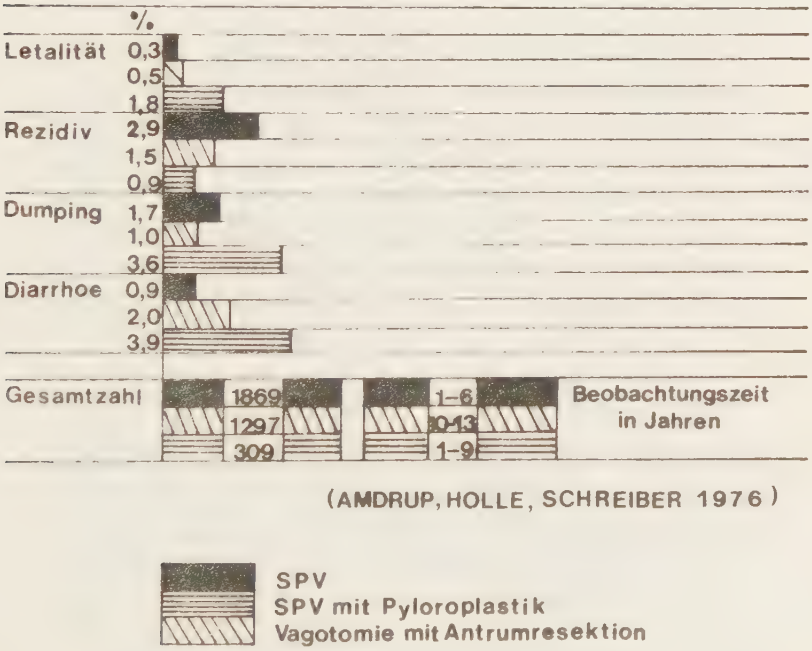


Abbildung 8:

Ein Vergleich der Nebenwirkungen, die nach den verschiedenen Vagotomieverfahren auftreten.

aus: SK & F, Smith Kline, Dauelsberg: Selektive, proximale Vagotomie (147).

2.3. Indikationsstellung und Methodenwahl

Die Indikation für die nichtresezierende Kombinationsmethode ist gegeben, wenn durch vollständige Diagnostik das Vorliegen eines echten Ulcusleidens gesichert ist (75). Dazu gehören:

a) Vollständige klinische Untersuchung.

b) Röntgenuntersuchung; sie dient hauptsächlich der Form- und Motilitätskontrolle vor und zum Vergleich nach der Operation.

c) Sekretionsanalyse mit Pentagastrin: BAO-Werte über 3,5 mVal/h und MAO-Werte über 25 mVal/h sprechen für eine Hypersekretion.

d) Der präoperative Insulintest erlaubt die Beurteilung der direkt vagal stimulierten Säure. Seine besondere Bedeutung kommt jedoch der postoperativen Anwendung zu.

e) Die Oesophago-Gastro-Duodenoskopie ist wegen der Diskrepanz zwischen radiologischer und endoskopischer Treffsicherheit unerläßlich.

f) Von Vorteil sind Psychotests bei psychisch auffallenden Personen.

Die klassische Indikation zur selektiv proximalen Vagotomie mit ff. Pyloroplastik stellt das unkomplizierte, chronische Duodenalulcus dar, da hier die Hyperacidität pathogenetisch im Vordergrund steht (6).

In der Indikationshäufigkeit folgt das Ulcus ventriculi. Daß es sich auch dabei um eine peptische Läsion handelt, die selbst bei norm- oder hypacidem Magensaft durch eine Schwäche der Schleimhautresistenz

entsteht, scheint gesichert. Eine Schwächung oder Ausschaltung des peptischen Agressors durch die SPV ist deshalb ein sinnvoller Therapieansatz. Da das Ulcus ventriculi im Gegensatz zum Ulcus duodeni eine potentiell maligne Läsion darstellt, muß intraoperativ immer die totale Excision des Geschwürs mit Schnellschnitt erfolgen (7, 6).

Beim Ulcus ventriculi ist die weniger ausgedehnte SPV mit Ulcusexcision und ff. Pyloroplastik in etwa 78 % der Fälle anwendbar (74). Auch Johnston konnte zeigen, daß beim Ulcus ventriculi die SPV mit Ulcusexcision den resezierenden Verfahren überlegen ist (85). Ist durch die Ulcuslokalisation die Erhaltung der Antruminnervation nicht möglich, wird die gastrale Vagotomie mit einer Antrumresektion kombiniert (59, 122).

Überraschend sind die Beobachtungen von Hebbel (60), Du Plessis (40), Lawson (95), Delaney (34) und Tatsuta (134), daß die präoperativ in 89 % der Ulcus ventriculi-Fälle nachgewiesene chronisch-atrophische Gastritis nach SPV einen deutlich günstigen Verlauf zu nehmen scheint. Langfristige Nachuntersuchungen müssen diese Beobachtungen jedoch erst noch bestätigen.

Außer den oben genannten absoluten Indikationen gilt die relative Indikation für bestimmte Fälle außerhalb der Ulcuschirurgie z.B. Hiatushernie, Refluxoesophagitis, Achalasie der Cardia, in der Blutungsprophylaxe (etwa bei Organtransplantationen) und bei Cardiaeingriffen.

3. Postoperative Verifizierungsprobleme der SPV

3.1. Motilität und Entleerung

3.1.1. Radiologische Beurteilung

Als sinnvolle Kontrolle der SPV-Ergebnisse haben sich Röntgen-Motilitätsstudien erwiesen. Hierbei stellt die Analyse der Motorik des Magens einen wichtigen Teil dar. Die normale Magenperistaltik durchläuft den Magen von einer Zone im Corpus ventriculi - gewöhnlich etwa 2 - 3 cm unterhalb der Cardia - in ringförmigen Kontraktionswellen bis zum Antrum, das sich anschließend fast konzentrisch kontrahiert. Da in Gegenwart einer Reihe von gut- und bösartigen pathologischen Prozessen Peristaltik und Tonus abgewandelt sind, wird die Beurteilung einer Veränderung durch die Operation erschwert und kann natürlich nur im Vergleich zwischen prä- und postoperativer Aufnahmen erfolgen.

Bei den röntgenologischen Methoden kann durch die Kontrastmittelgabe die Magenentleerung wohl direkt am Röntgenschirm beobachtet werden, doch sind die Einschränkungen, die hier gemacht werden müssen, sehr beträchtlich:

a) Wegen der Gefährdung durch Röntgenstrahlen muß die Beobachtungszeit so kurz wie möglich gehalten werden; verschärfte Maßnahmen gelten für weibliche Patienten.

b) Dieses Verfahren liefert keine meßbaren physikalischen Größen, eine quantitative Untersuchung wird somit nicht möglich.

c) Eine Wirkung des Kontrastmittels auf die Magenmotorik und dadurch bedingt eine Verfälschung der Aussage kann nicht ausgeschlossen werden.

3.1.2. Szintigramm

Mit der Szintigrafie wird weniger die Motilität des Magens, als vielmehr die Entleerungsgeschwindigkeit einer radioaktiv markierten Testmahlzeit gemessen. Wie in Abschnitt 3.1.1. (Radiologische Beurteilung) kann auch hier nicht ausgeschlossen werden, daß unerwünschte Reaktionen, bedingt durch die Testsubstanz, auftreten. Was die Strahlenbelastung anbelangt, so ist sie im Vergleich zu den herkömmlichen Röntgenverfahren um ein Vielfaches geringer, doch könnte selbst diese Belastung durch eine direkte Magenmotilitätsmessung vermieden werden.

3.2. Sekretionsanalyse

3.2.1. Pentagastrin als stimulierende Substanz

Trotz der zahlreichen Verfahren, intraoperativ die Vollständigkeit einer Vagotomie zu beweisen, z.B. die Nervenfärbung nach Lee (96), die pH-Metrie nach Grassi (53) oder der Elektrostimulationstest nach Burge, wird die postoperative Sekretionsanalyse immer noch als Standardverfahren angewandt. +) Voraussetzung für die Aussagekraft dieser Methode ist die exakte Durchführung, wobei einige wesentliche Punkte berücksichtigt werden müssen:

+) Wittmann, D.H., Literaturanmerkung Nr. 5

a) Verwendung einer doppelläufigen Sonde, um ein Festsaugen an der Magenwand zu verhindern.

b) Plazierung der Magensonde unter Bildwandlerkontrolle im Antrum der großen Kurvatur. Verschiedene Autoren konnten zeigen, daß über die Hälfte der blind in den Magen vorgeschobenen Sonden röntgenologisch eine inkorrekte Lage aufwiesen. In den meisten Fällen war es zu einem Aufrollen oder Umschlagen der Schlauchspitze im Magenfundus gekommen. Häufig lag die Spitze auch noch im Oesophagus oder war bereits ins Duodenum vorgeschoben (120).

c) 12-stündige Medikamente- und Nahrungskarenz vor der Sekretionsanalyse.

d) 4-tägige Pause einer säuresekretionshemmenden Therapie.

e) Aspiration in kurzen, diskontinuierlichen Abständen, entweder manuell oder maschinell, vorzugsweise am sitzenden Patienten.

Die vergleichende Magensekretionsanalyse hat sich als wertvoller Parameter für die Beurteilung der Rezidivgefährdung eines vagotomierten Patienten erwiesen (99).

Da die Magensäurebestimmung unter Berücksichtigung der aufgeführten methodischen Schwierigkeiten eine verhältnismäßig aufwendige Methode mit entsprechender Belastung des Patienten ist, wäre es zur Abklärung verschiedener Beschwerden sicherlich sinnvoll, statt der Säuresekretion die Motilität des Magens selbst oder der benachbarten Abschnitte des Verdauungstraktes zu messen.

3.2.2. Insulintest

Während Pentagastrin durch seine vorwiegend direkte Wirkung auf die Parietalzellen zur Prüfung der Magenschleimhautfunktion verwendet wird, dient Insulin dazu, den direkt vagalen Einfluß an den Belegzellen, der den für die Säuresekretion dominierenden Stimulationsfaktor darstellt, zu testen.

Postoperativ hat der Insulintest besondere Bedeutung zur Kontrolle der Komplettität der Vagotomie bei Ulcusrezidiv und zur wissenschaftlichen Analyse (75). Ein insulinpositiver Test gibt gewisse Auskunft über den Grad der Rezidivgefährdung.

Die prognostische Bedeutung des Insulintests ist ebenso umstritten wie seine Interpretationskriterien (47). Wegen seiner erwiesenen potentiellen Gefährlichkeit wird er als Therapieerfolgskontrolle nach Vagotomie immer mehr abgelehnt.

Da sich die vorliegende Untersuchung vor allen Dingen mit dem Problem der Magenmotilität beschäftigt, soll hier auf die Grundlagen der Physiologie näher eingegangen werden.

4. Physiologie der Magenmotilität

4.1. Formen der Magenmotilität

Der Begriff der Magenmotilität umfaßt zwei Aspekte: die elektrische Aktivität der glatten Magenmuskulatur

und die mechanische Aktivität (Kontraktionen, Peristaltik). Die Magenentleerung stellt keine spezifische Form der Magenmotilität dar, sondern ist eine Funktion derselben bzw. der Kontraktionen. Darüberhinaus hängt sie im wesentlichen von duodenalen Faktoren ab, wobei unterschiedliche Rezeptoren in der Duodenalschleimhaut die Hauptrolle zu spielen scheinen. Hunt et al. (78) unterscheiden drei Rezeptortypen: Säure-, Fett- und Osmorezeptoren; jeder reduziert die weitere Entleerungsrate über Reflexe oder Hormone.

4.1.1. Die elektrische Aktivität

Zur elektrischen Aktivität gehört ein myogener, organspezifischer und von Spezies zu Spezies verschiedener Grundrhythmus. Dieser Rhythmus wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich benannt:

- BER = Basic Electrical Rhythm nach Bass 1971 (4)
- ECA = Electrical Control Aktivity nach Cooke 1975 (28)
- Slow Waves (SW) nach Bortoff 1976 (14)
- Schrittmacherpotentiale nach Weber und Kohatsu (140)

Beim Menschen haben die Slow Waves eine Frequenz von 2,6 - 3,4/Minute. Sie setzen sich pyloruswärts mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 5,7 mm/Sekunde fort und sind im Antrum schneller als im Corpus. Als Entstehungsort wird eine Schrittmacherzone in der äußeren Längsmuskelschicht des mittleren Magenanteils der großen Kurvatur angenommen (140, 86). Die glatten Muskelzellen dieses Bezirks weisen ein Ruhemembranpotential auf, das eindeutig von anderen Muskelzellen unterschieden werden kann. Sie zeigen eine rhythmische

Fluktuation mit einer zyklischen Depolarisation und Repolarisation. Zur Bildung und Aufrechterhaltung des Rhythmus ist eine extrinsische Innervation nicht notwendig, d.h. die Slow Waves sind myogen. Gleichwohl können sie besonders durch Vagusimpulsation moduliert werden (9). Slow Waves lösen weder Kontraktionen aus, noch sind sie direkt mit diesen korreliert. Ihre Funktion ist bislang ungeklärt.

Neben dem Grundrhythmus gehören zur elektrischen Aktivität die "Spike-Potentials". Sie treten als solitäre oder multiple rasche Oszillatoren hptsl. in den Quermuskeln auf, die sich auf langsame Wellen aufpfropfen und zwar nur während der Depolarisationsphasen. Im Gegensatz zu den Slow Waves kommt es nur zu Spikes wenn sich der Magen kontrahiert. Die Verteilung der "Spike-Potentials" und damit der peristaltischen Kontraktionen wird durch den Rhythmus der Slow Waves bestimmt. Da dieser autonom verläuft, können verschiedene neuronale und hormonale Faktoren "Spike-Potentials" auslösen und damit eine Koppelung der elektrischen Wellen mit mechanischen Kontraktionen bedingen, z.B. bei der Dehnung des Magens.

4.1.2. Die mechanische Aktivität

Die peristaltische Kontraktion des Magens ist eine 1 - 2 cm lange Kontraktion der Quermuskeln. Sie beginnt gewöhnlich im mittleren Magenanteil und wandert kontinuierlich als flache Welle in Richtung Antrum, wo sie beschleunigt und verstärkt abläuft. Die Frequenz der peristaltischen Kontraktionen folgt dem basalen elektrischen Rhythmus (2, 29) und beträgt im kaudalen Magenabschnitt 3/Min.

4.2. Regulationsmechanismen der Magenmotilität

4.2.1. Die vegetativ neuronale Regulation

Die parasympathische Innervierung des Magens erfolgt über den Nervus vagus, die sympathische geht über das Ganglion coeliacum, von wo aus postganglionäre Fasern zum Magen ziehen. Vagus und Sympathicus verbinden den Magen mit dem Zentralnervensystem; beide stimulieren und hemmen die Magenmotilität.

Eine Reizung der Vagusfasern führt entweder zu einer Stimulierung oder Hemmung der Magenmotilität. Diese Tatsache macht zwei Sorten efferenter cholinerger Fasern in den Vagusnerven wahrscheinlich (135). Die hemmenden Fasern weisen eine höhere Exzitationsschwelle auf; sie versorgen überwiegend den oralen Magenabschnitt. Stimulatorische Fasern versorgen mit einer niedrigen Reizschwelle vorwiegend die aboralen Magenanteile.

Auch eine Reizung der sympathischen motorischen Fasern führt entweder zur Stimulation oder Hemmung der Magenmotilität. Die sympathischen Fasern scheinen vorwiegend adrenerg zu sein und bedingen hauptsächlich eine Hemmung der Magenmotilität. Einige sympathische Fasern sind offensichtlich cholinerger Natur; ihre Reizung führt zu einer Steigerung der Magenaktivität.

Das autonome Nervensystem des Magens besteht ferner aus afferenten Fasern, die in der Magenwand entspringen und Chemorezeptoren, Dehnungsrezeptoren und Nocirezeptoren stimulieren. Schmerzsensationen gelangen über afferente Splanchnicusfasern ins Zentrale Nervensystem.

Eine Reizung verschiedenster Hirnareale kann über Vagus und Sympathicus die Magenmotilität verschiedenstlich modifizieren. Zentrale Kontrolle ist durch einen Rückkoppelungsprozeß gegeben, wobei als Information viscerale, craniale und somatische Afferenzen sowie intracraniale Informationen verwertet werden. Durch diesen Rückkoppelungsmechanismus ist unter physiologischen Bedingungen eine adäquate Funktionsregulation gegeben. Diese Tatsachen lassen auch verständlich werden, daß eine Störung im übergeordneten Regulationssystem zum Verlust der geordneten Magenfunktion führen kann.

4.2.2. Hormonelle Steuerung

Hormonelle Mechanismen des endokrinen Apparates wie sie z.B. für die Magensaftsekretion bekannt sind, wurden bisher für die Magenmotilität nicht beschrieben. Allerdings weiß man von einigen Hormonen über ihre Auswirkungen auf die Magenmotilität. So stellte Cooke (28) fest, daß Gastrin, Sekretin und Cholecystokinin-Pankreozymin (CCP) die Entleerungszeit verzögern. Dabei bewirkt Gastrin eine Motilitätserhöhung im Antrum und bleibt auf die Pylorustätigkeit ohne Einfluß. Sekretin und CCP wiederum erniedrigen die antrale Motilität und erhöhen die Pylorustätigkeit bzw. zeigen darauf keine Auswirkungen.

Enterogastrone, ein postuliertes Hormon, das durch Fett, Kohlehydrate oder Eiweiß aus der Duodenalschleimhaut freigesetzt wird, hemmt ebenfalls die Magenentleerung. Gastric Inhibitory Polypeptide (GIP) ist möglicherweise identisch mit Enterogastrone und zeigt den gleichen Effekt.

Brown und Mitarbeiter (19) berichten von einem Hormon Motilin, das aus der Duodenalschleimhaut freigesetzt wird. Dieses steigert die Motilität aller Magenabschnitte, während es die Magenentleerung hemmt.

In Anbetracht der vielfältigen und ineinandergreifenden Mechanismen, die für die Magenmotilität verantwortlich zu sein scheinen, liegt der Gedanke an den Altmeister der Chirurgie, Professor Frey, nahe, der in seinem Büchlein "Der Rückblick" schreibt:

"Je tiefer wir in die unerhört komplizierten Mechanismen, die das Leben ausmachen, Einblick gewinnen, umso weniger wundern wir uns, daß es Funktionsstörungen im Organismus und damit Krankheiten gibt. Im Gegenteil: Mit tiefem Staunen erfüllt uns die kaum faßbare Tatsache, daß dieses unendlich vielgestaltige Geschehen in unserem Organismus in großartiger Harmonie doch meist den reibungslosen Verlauf nimmt, den wir Gesundheit nennen".

5. Bedingungen der Magenmotilitätsänderungen

5.1. Pathologisch veränderter Magen

Patienten mit Magengeschwür oder atrophischer Gastritis mit Hypergastrinämie zeigen in der Regel eine Frequenzzunahme der Slow Waves bei gleichzeitiger Abnahme der mechanischen Aktivität des Magens und einer Verzögerung der Entleerung mit Neigung zur Retention (31).

Über Korrelationen zwischen angegebenen Oberbauchbeschwerden bei Ulcuspatienten - Ulcus ventriculi und

Ulcus duodeni - und erhöhter Magenmotilität berichten übereinstimmend Grossmann (56), Schmid & Hintz (119) und Vantrappen(137). Bei nicht vorhandenem Ulcusschmerz sind die Ergebnisse und Aussagen weniger konkordant. Während Krasilnikow (91) und Goodman et al. (51) eine Amplitudenerhöhung der elektrischen Aktivität der Magenmuskulatur bei Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi fanden, berichten Androsov und Mitarbeiter (3) noch von einer zusätzlichen Frequenzerhöhung.

Gegensätzliche Ergebnisse bringen Schulz et al. (128). Sie berichten über verlangsamte elektrische Aktivitäten beim Ulcus ventriculi, die nach Abklingen der Ulcera wieder zunehmen. Tendenziell sehen sie Gleiches für die Ulcera duodeni.

Trotz der vielseitigen, zum Teil sehr widersprüchlichen Aussagen scheint doch wahrscheinlich, daß die elektrische Aktivität verändert ist. Die Veränderungsrichtung, insbesondere in Abhängigkeit vom Ort der Ulceration - Ulcus duodeni oder Ulcus ventriculi - bleibt zunächst noch unklar.

5.2. Operierter Magen

Da ein Bestandteil dieser Arbeit die Magenmotilitätsveränderungen nach SPV sind, soll auf die Auswirkungen nach anderen Operationsverfahren hier nicht näher eingegangen werden.

Wie in Abschnitt 2.2. (Einfluß der SPV auf die Funktion des Magen-Darm-Traktes) bereits dargestellt, ist

jede Vagotomie neben der Säureverminderung auch mit dem Verlust von Motilität verbunden (66). Eine adäquate SPV schwächt die Durchmischung und die Entleerung. Als Erklärung kann gelten, daß den verschiedenen Magenanteilen differenzierte Bedeutung bei der Entleerung zukommt: Der orale Magenanteil zeigt physiologischerweise nur schwache Kontraktionen, doch entwickelt er eine beachtliche Kapazität bei der Aufnahme von Nahrungsvolumina ohne Änderung des intraluminalen Drucks. Diese Fähigkeit, während des Füllungszustandes mit jedem Schluck zu relaxieren, wird rezeptive Relaxation genannt. Hierbei scheint es sich um einen zentral ausgelösten Reflex zu handeln, wobei seine afferenten und efferenten Bahnen über den Nervus vagus laufen. Dieser vagovagale Reflex bedingt eine Hemmung der tonischen Kontraktionen des oralen Magenabschnittes, wenn Nahrung geschluckt wird. Nach einer Vagusdurchtrennung ist die rezeptive Erschlaffung gestört, die Anpassungsfähigkeit des Magens nimmt ab und der basale intraluminale Druck steigt an (132). Als Folge entsteht Völlegefühl beim Trinken größerer Mengen.

Auch bei der kontraktilen Aktivität der distalen Magenabschnitte spielt der Vagusnerv eine zentrale Rolle. Seine Stimulation führt zu einer Vermehrung der Spike-Potentiale und damit zur Zunahme von Frequenz und Kraft der Kontraktionen. Eine trunkuläre oder selektive Vagotomie bewirkt demnach eine Reduzierung der Spikes, während sich langsame Wellen in der Frequenz nicht signifikant ändern. Konstant nachweisbar sind nach einer Vagotomie die Abnahme der Zeit, in der eine regelmäßige myoelektrische Aktivität auftritt und eine Amplitudenverkleinerung der Slow Waves.

Beide stehen in direkter Korrelation mit dem Ausmaß der Vagusdenervierung (65, 16).

Nelson et al. (105) berichten 1967 über die simultane Aufzeichnung der mechanischen und elektrischen Aktivität des Magens bei vagotomierten Hunden. Das Ergebnis war im Vergleich zur präoperativen Phase eine Aktivitätsverminderung bei allgemeiner Desynchronisation. Außerdem fiel eine Amplitudenverminderung auf. Über ähnliche Veränderungen schreiben Lack (92) und Vogt (138).

5.3. Psychische Beeinflussung

Die Beeinflußbarkeit der Magenfunktionen durch psychische Faktoren wurde bereits in vielen Untersuchungen nachgewiesen (siehe Abschnitt 1.2.3. Psychische Determinanten in der Ulcerogenese). Eine Bestätigung dieser Ergebnisse spiegelt sich auch im Volksmund wieder: "Das schlägt mir auf den Magen - das konnte ich nicht verdauen". Als Pionierarbeit auf dem Gebiet der Magenmotilitätsänderungen unter psychischer Belastung dürfen wohl die Experimente von Cannon (24) angesehen werden. Er beobachtete auf dem Röntgenschirm die Mägen verschiedener Haustiere und konnte dabei feststellen, daß während Angst- oder Wutzuständen die Magenbewegungen zum Erliegen kamen.

Auch Quigley und Mitarbeiter (114) konnten mit der Ballonmethode beobachten, daß unangenehme und schmerzhafte Reize bei Tieren zu einer Unterdrückung der Peristaltik und der phasischen Druckveränderungen führten.

Als einziger Autor, der die nach Reizen (Rechenaufgaben, lautes Geräusch, Eintauchen des Fußes in Eiswasser) auftretenden Magenveränderungen mit der Magnetometermethode aufzeichnete, kann Wenger et al. (142) genannt werden. Er interpretiert die signifikante Frequenzerhöhung nach Kopfrechenaufgaben und Coldpressor als vermehrte Vagusaktivität mit gleichzeitiger sympathischer Erregung. In dem Abfall der Frequenz nach akustischem Reiz vermutet der Autor eine vorübergehende Vagusaktivierung die gegenregulatorisch durch sympathische Erregung aufgehoben wird. In Anbetracht der in Abschnitt 4.2. aufgeführten Regulationsmechanismen der Magenmotilität kann die von Wenger und Mitarbeiter angebotene Interpretation jedoch nur als spekulativ angesehen werden.

Davis & Berry (32) untersuchten erstmals beim Menschen Effekte auf die Magenmotilität unter Vermeidungsbedingungen, d.h. bei anhaltender Konfrontation mit möglichen aversiven Konsequenzen und der Möglichkeit, diese zu kontrollieren (z.B. können die Versuchspersonen einen akustischen Reiz vermeiden, indem sie kurz vor dem Ereignis durch einen Hebeldruck die Auslösung verhindern). Die Veränderungen wurden mit der elektrogastrografischen Methode nach Davis (33) aufgezeichnet. Das Ergebnis war eine eindeutige Amplitudenerhöhung unter Vermeidungsbedingungen im Vergleich zu Ruhephasen.

Die Tatsache, daß weitere Autoren andere, oft sogar gegensätzliche Aussagen machten muß folgendermaßen verstanden werden: Man kann zwar behaupten, daß die Magenmotilität sich unter den verschiedensten emotionellen Zuständen unterschiedlich verhält, die Inhalte

dieser Emotionen können jedoch nicht bestimmt werden, bzw. werden sie von jedem Autor anders interpretiert. Hinzu kommt, daß bei den genannten Untersuchungen Meßmethoden angewandt wurden, die den Patienten stark belasten (Ballonkatheter - Röntgenbeobachtung), so daß eine Verfälschung der Ergebnisse angenommen werden muß. Auch die meist zu kurz bemessene Beobachtungszeit dürfte mit ein Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse sein.

Ein großer Teil der bisherigen Untersuchungen zum Problem der Magenmotilitätsveränderung nach psychischer Belastung läßt die Schlußfolgerung zu, daß zentrale Faktoren eine Veränderung der Magenaktivität bewirken können. Unklar bleibt jedoch, welche psychischen Einflüsse eine Rolle spielen und welcher Art die Auswirkungen sind.

6. Meßmethoden der Magenmotilität

6.1. Invasive Methoden

6.1.1. Aufzeichnungen mit Hilfe von Dehnungsmeßstreifen

Eine in der Literatur sehr häufig beschriebene Methode der Magenmotilitätsaufzeichnung ist die mittels Dehnungsmeßstreifen. Von den zahlreich erschienenen Berichten, hauptsächlich über Tierversuche, seien hier nur einige erwähnt:

In einem Bericht von 1967 schreiben Nelson et al. (105) über ein Experiment an 12 Hunden. Dabei wurde je ein

Dehnungsmeßstreifen am Corpus, Antrum und Pylorus eines Magens angebracht. Entsprechend den Platzverhältnissen erfolgte noch die Anordnung von 3 - 5 Stahlelektroden. Dehnungsmeßstreifen und Elektroden wurden an der extraluminalen Magenseite angenäht und mit den extracorporalen Aufzeichnungsgeräten verbunden.

Über die simultane Registrierung elektrischer Aktivität (über Oberflächenelektroden) und mechanischer Kontraktionskraft (mit implantierten Dehnungsmeßstreifen) berichteten 1974 Stevens & Worrall (131). Die besondere Bedeutung dieser Arbeit liegt darin, daß die Verarbeitung der Biosignale spektralanalytisch erfolgte und des weiteren Korrelationen zwischen dem Elektrogastrogramm und Mechanogramm aufgezeigt wurden.

Wie weit die Antrummotilität durch eine selektiv proximale Vagotomie verändert wird zeigen Heltzel und Mitarbeiter (65) ebenfalls an einem tierexperimentellen Versuch. Sie verwendeten Dehnungsmeßstreifen, die an der Corpus-Antrum-Grenze, in der Antrummitte und direkt über dem Pylorusring angebracht waren. Die auf dem Kanalschreiber entstehende Höhe der Ausschläge war dabei der Kontraktionskraft direkt proportional.

Schütze und Mitarbeiter (126) forschten 1979 über die Wirkungsweise verschiedener Medikamente auf die Darmmotilität von Hunden. Zur genauen Differenzierung der Aktivität von Längs- und Ringmuskelschichten wurden die Dehnungsmeßstreifen gesondert angebracht. Im Bereich des mittleren Jejunums und Colon descendens nähten sie auf die Serosa einen (nur die Längsmuskulatur erfassenden) und auf die darunterliegende Ringmuskula-

tur einen zweiten Dehnungsmeßstreifen. Die Aktivität wurde dann mit dem Motilitätsindex nach Deller bestimmt.

Da die Verwendung von Dehnungsmeßstreifen weder bei Versuchspersonen noch am Patienten möglich ist, bedarf es der Erläuterung anderer Methoden zur Aktivitätsbestimmung im Magen.

6.1.2. Methoden zur intragastralen Druckmessung

Der orale Magenanteil zeigt keine oder nur geringe kontraktile Aktivität. Im Gegensatz dazu finden sich im Antrum ausgeprägte tonische und peristaltische Kontraktionen. Aus diesem Grunde ist die Plazierung der jeweils verwendeten Meßinstrumente in caudalen Magenabschnitten von besonderer Bedeutung.

Druckmessungen im ruhenden, nicht kontrahierten, unteren Magen zeigen einen Druck, der mit dem intraabdominellen weitgehend identisch ist. Während der Kontraktionsphase lassen sich verschiedene Druckänderungen registrieren, die nach Code et al. 1952 in drei Typen eingeteilt wurden (27):

Typ I: Einfache, monophasische Wellen mit niedriger Amplitude, einer Frequenz von 2 - 4 Kontraktionen/Min. und 5 - 20 Sekunden Dauer. Ihre Funktion besteht in der Vermischung der Nahrung.

Typ II: Diese Wellen zeichnen sich durch höhere Amplituden und längere Dauer (12 - 60 Sekunden) aus.

Sie sind für die Vorwärtsbewegung der Nahrung zuständig.

Typ III: Zusammengesetzte Kontraktionen mit erhöhtem Grundtonus, die von Wellen vom Typ I und II überlagert werden. Die Dauer beträgt oft bis zu 5 Minuten.

Der intraluminale Druck als objektiver quantitativer Ausdruck der physiologischen Aktivität des Darmmuskels ist eine Größe, die seit langem und mit mehr oder weniger adäquaten Mitteln gemessen wird. Die gebräuchlichsten Methoden vor Beginn der Röntgenära bedienten sich dabei luft- oder wassergefüllter Ballons, die in das Magen- oder Darmlumen plaziert wurden und über Katheter (durch Nase oder Mund) mit der Außenwelt und einer Meß- und Schreibvorrichtung verbunden waren. Über die ersten Motilitätsaufzeichnungen des Magens am Menschen mit einer Ballonsonde berichtet Pfunger 1887 (109); er führte die Sonden über eine Magenfistel ein.

Obwohl diese Methode über einen sehr langen Zeitraum häufig angewendet wurde, war es bis in die 60-er Jahre nicht zu einer Standardisierung der Untersuchungstechnik gekommen. Schmidt-Kessen (121) schreibt 1952 in einem Bericht, daß bei Verwendung der Ballonsonde nicht auf Absolutwerte, sondern auf die Möglichkeit, über lange Zeit registrieren zu können, Wert gelegt werden sollte. Des weiteren berichtet er von einer großen Anzahl von Schwierigkeiten, die diese Methode beinhaltet; nur die wichtigsten sollen hier erwähnt werden:

Zunächst liegt die Problematik in der Plazierung des Ballons, denn nur im Fundus kann dieser unter dauernder, vorsichtiger Kontrolle frei im Lumen gehalten werden. Bei der üblichen Anordnung liegt seine Oberfläche zum größten Teil der Magenwand direkt an und überträgt deren Verhalten auf das Meßsystem. Daraus ergibt sich als erste Vorbedingung jeder Druckmessung, die Beziehungen zwischen Gummiballon und Magenwand konstant zu halten, d.h. der Gummianteil muß der Magenwand stets gleichmäßig fest aufliegen. Da der Magen aber die Möglichkeit hat, seine Ruhelänge bei gleichbleibender Spannung erheblich zu verändern, kann ein Ballon diese Bedingung nicht erfüllen.

Die Magenwand übt auf die eine Stelle der Ballonoberfläche mehr und auf die andere weniger Druck aus. Dadurch bedingt können nicht fixierte Ballons verlagert und auf der Unterfläche verschoben werden. Ein weiteres Problem ist in der richtigen Auffüllung des Gummiballons zu sehen, weil dadurch die Empfindlichkeit für niedere Drucke und entsprechend der Meßraum nach oben erheblich beeinflußt werden kann. Hierbei kommt auch die Frage nach der Gummielastizität zur Geltung.

Auch Code und Mitarbeiter (27) weisen 1952 in ihrem Artikel auf die Unzulänglichkeiten der Ballonmethode hin. Sie warnen vor der Verwendung von zu großen Ballons im Darm, da durch deren Größe Veränderungen an zwei und mehrerer Segmenten gleichzeitig dargestellt werden, d.h. Kontraktionen über einem Teil des Ballons werden neutralisiert durch Relaxation über dem anderen Teil. Auch machen sie darauf aufmerksam, daß die alleinige Anwesenheit des Ballons im Intestinaltrakt motorische Aktivität auslösen kann, nur bedingt durch die Berührung der Mucosa.

Da die Ballonmethode ausgesprochen artefaktbeladen und damit wenig aussagekräftig war, wurde das Hauptinteresse zunächst auf die Röntgenkontrastmitteluntersuchung verlegt. Diese vermochte zwar Bewegung und Formveränderungen zu erfassen, über die Größenordnung der Druckarbeit, welche die Muskulatur der Magenwand durch Spannungszunahme leistet, gab sie dagegen keine Auskunft.

Als Alternative zu den Ballonsonden und auch als sinnvolle Ergänzung der Röntgenuntersuchungen kann man die in neuerer Zeit verwendeten open-tip-Katheter verstehen. Sie sind charakterisiert durch eine möglichst englumige Sonde die am distalen Ende offen und mit Flüssigkeit aufgefüllt ist. Auch der am proximalen Ende des Katheters angebrachte Druckaufnehmer muß blasenfrei mit Flüssigkeit gefüllt sein. Obwohl die Meßmethode mit dem open-tip-Katheter eine deutliche Verbesserung gegenüber der Ballonsonde darstellt, müssen die noch bestehenden Schwierigkeiten klar aufgezeigt werden.

Nach wie vor ist die geringe Meßgenauigkeit für eine quantitative Aussage unzureichend. Des weiteren kommt es zur Beeinflussung und Verfälschung der Meßergebnisse durch die Methode selbst: Der Schlauch führt zur Auslösung von lokalen Reflexen; die psychische Belastung durch die für die Untersuchten unangenehme Meßanordnung übt einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Motilität aus (48).

Eberhard und Mitarbeiter (42) stellen in ihrem Bericht fest: "Bei der konventionellen Perfusionsmanometrie mit einem open-tip-Katheter ist der Nullabgleich nur approximativ möglich, da die Lage der Katheterspitze

in den Hohlorganen nicht exakt bestimmbar ist und sich im Laufe der Untersuchung auch verändern kann". Als weiteren Grund, diese Meßmethode nicht an größeren Kollektiven vorzunehmen, sahen die Autoren die schlechte Dirigierbarkeit des Dacronkatheters aufgrund zu großer Verformbarkeit.

Auch Vondrasek und Gebhardt (139) bemängeln den nur approximativ möglichen Nullabgleich. Außerdem sehen sie in der notwendigen Perfusion des Katheters eine erschwerte Anwendung in kleinen Hohlsystemen (Gallen- oder Pancreasgang).

Gleichzeitige Messungen des Druckes im Ductus choledochus und des Referenzdruckes im Duodenum über zwei perfundierte open-tip-Katheter haben Hagenmüller et al. (58) durchgeführt. Bei einer Perfusionsmenge von 5 ml/Stunde zeigten sich die von Vondrasek und Gebhardt genannten Schwierigkeiten nicht.

Flüssigkeitsperfundierte open-tip-Katheter, wie von Valenzuela (136) beschrieben, finden bei der intraluminalen Druckmessung am häufigsten Verwendung. In wenigen Fällen kommt es auch zur Benützung von flüssigkeitsgefüllten, offenen Sonden wie sie z.B. von Duret und Arguello (41) aufgezeigt sind. Auch in dieser Arbeit wurde aus den in Abschnitt II. 3.3. (Katheter) aufgezeigten Gründen diese Katheterart verwendet.

Prinzipiell gegen eine Flüssigkeitsfüllung des ganzen Systems spricht sich Schmidt-Kessen (121) aus. Er verneint einen befriedigenden Erfolg dieser Maßnahme, da alle Wände elastisch sind.

Wie aus oben aufgeführten Literaturbeispielen zu ersehen ist, bedarf es bei der Anwendung der open-tip-Kathetermethode zur Bestimmung der kontraktilen Aktivität des Magens vieler und einschneidender Verbesserungen. Zu diesem recht unbefriedigenden Ergebnis sind wir auch im Rahmen dieser Arbeit gekommen, wie in Abschnitt III. 2.4. (Validierung von Elektrogastrogramm und Magnetogastrogramm in Bezug zum Katheter) und III. 2.5. (SPV-Effekte im Katheter) näher erläutert wird.

Um auf alle bis jetzt beschriebenen unausgewogenen Methoden verzichten zu können, wurden unzählige Versuche unternommen, mit Hilfe der Elektronik kleine, druckempfindliche Radiosonden zu entwickeln, die den intraluminalen Druck im gesamten Magen-Darmtrakt unter physiologischen Bedingungen und ohne nach außen führende Drähte oder Schläuche zu messen imstande wären. Die dabei an solche Sender gestellten Anforderungen sind so hoch, daß es bis heute nur Exemplare gibt, die diesen Anforderungen teilweise entsprechen. Auch die Herstellung dieser Radiosonden ist derzeit noch so teuer, daß ein routinemäßiger Gebrauch in Klinik und Labor aus finanziellen Gründen nicht möglich wäre.

Zusammenfassend darf man sagen, daß die in diesem Abschnitt dargestellten Methoden zur Aufzeichnung der Motilitätsveränderungen am Magen weitere Überlegungen nach anderen - mehr standardisierten, weniger invasiven, besser interpretierbaren - Meßverfahren dringend notwendig machen. In Abschnitt 6.2. (Nichtinvasive Methoden) soll auf solche, auch in dieser Arbeit angewandte Methoden, ausführlich eingegangen werden.

6.2. Nichtinvasive Methoden

6.2.1. Magnetogastrogramm (MGG) +)

Mit dieser Methode werden die durch Bewegungen des Magneten mehr oder minder stark hervorgerufenen Veränderungen des Magnetfeldes registriert. Dies erfolgt über Magnetspulen oder Magnetometer und zwar in drei Ebenen.

Den ersten Versuch, die peristaltischen Kontraktionen mit der Magnetometermethode zu bestimmen, unternehmen Wenger et al. 1955 (141). Weitere Untersuchungen, z.T. mit verbesserter Technik, folgten zur Validierung dieser Methode 1957 von Wenger und Mitarbeiter (143). Die Versuchspersonen mußten hierbei einen polystrene-ummantelten Alnico-5-Stab mit einem Durchmesser von 0,48 cm, 1,27 cm Länge und 2,5 g schwer, mit etwas Wasser schlucken. Mit einem Magnetometer wurden dann die Feldstärkeänderungen, die ja eine Funktion der Magnetbewegungen, der Art der Bewegung sowie ihrer Richtung und Position zu dem Aufnahmegerät sind, übertragen. Das aufnehmende Element befand sich etwa 45 cm vom Rücken der Versuchsperson entfernt. Die Messung wurde jeweils am sitzenden Probanden vorgenommen. Erfahrungswerte zeigten, daß beim Liegenden weniger Magenaktivität gefunden wurde. Der Grund dafür mag in der größeren Wahrscheinlichkeit liegen, daß der Magnet in einer Schleimhautfalte oder Magennische unbeweglich hängengeblieben ist.

+) Ab hier wird für Magnetogastrogramm die Abkürzung MGG verwendet.

1959 berichten Engel & Mc Fall (44) über magnetogastrografische Aufzeichnungen bei Hunden. Sie implantierten Magneten in die Magenwand der Tiere (zwischen Muscularis und Serosa in der Gegend der Pars pylorica). Zusätzlich verwendete Dehnungsmeßstreifen ermöglichten ihnen wochenlange Simultanaufzeichnungen der Magenbewegungen. Dabei konnten sie feststellen, daß die mit beiden Methoden aufgezeichneten Signale in der Frequenz korrespondierten.

Die Untersuchung einer großen Anzahl von klinisch unauffälligen Versuchspersonen etwa 2 - 4 Stunden nach Einnahme einer Mahlzeit wurde 1961 von Wenger et al. (142) durchgeführt. Die Autoren konnten in den jeweils 2 Stunden dauernden Beobachtungsperioden verschieden lange Zeit rhythmische Kontraktionen aufzeichnen. Als Parameter wurde die Periodenlänge der Kontraktionsamplituden gewählt. Sie berichten über Wellenlängen der Kontraktionen von 16 - 25 Sekunden, das entspricht 3,75 - 2,4 Schwingungen pro Minute. Die mittlere Wellenlänge betrug 20,21 Sekunden, d.h. 2,97 Schwingungen pro Minute.

Ein Vergleich der Ergebnisse von Wenger und Mitarbeiter mit den Daten von Jungmann & Venning 1952 (86, 87), die mittels Kineradiografie gewonnen wurden, ergibt, daß keine signifikanten Unterschiede bezüglich der mittleren Frequenz der Magenbewegungen bestehen.

Der ebenfalls von Wenger et al. (142) angestellte Vergleich zwischen Ballon- und Magnetometermethode ergab nur partiell Übereinstimmung. Der Grund dafür ist in den zu unterschiedlichen Sachverhalten die hierbei gemessen werden, zu sehen:

Auf der einen Seite spiegelt der Ballon das insgesamte Druckverhältnis im Magen wieder, andererseits werden mit dem Magneten lokale Bewegungen aufgezeichnet. Auch Engel und Mc Fall (44) kamen bei ihren Tierexperimenten zu dem gleichen Ergebnis.

Edwards und Mitarbeiter (43) gelangen 1967 einige technische Verbesserungen. Durch die Abschirmung der Aufnahmeeinheit mit magnetisch isolierendem Material erreichten sie eine Reduzierung des Rauschens, das normalerweise durch jegliche Bewegung irgendeines Eisengegenstandes in der Nähe des Magnetometers entsteht. Außerdem verkürzten sie den Abstand zwischen Versuchsperson und Aufnehmer (der ja bisher immerhin ca. 45 cm entfernt war) indem das Magnetometer direkt über dem Abdomen plaziert wurde; denn die Signalstärke des Magnetfeldes ist - bei sonst konstanten Bedingungen - umgekehrt proportional der dritten Potenz des Abstandes zwischen Magnet und Detektor.

Ein weiteres, bis heute noch ungelöstes Problem bei der Messung der Magenmotilität mit der Magnetometermethode ist, daß nach dem Verschlucken des Magneten keine Aussage mehr darüber gemacht werden kann, in welchem Teil des Intestinaltraktes er sich gerade befindet.

Laut Wenger und Mitarbeiter (143) handelt es sich um eine Verweildauer des Magneten im Magen von zwei Stunden; in Einzelfällen konnten sie sogar sechs Stunden lang Kontraktionen über das MGG beobachten. Unter Verwendung von Endoradiosonden stellten Silverstone et al. (130) anhand der Frequenz und Rönt-

genkontrolle fest, daß sich der Magnet vier Stunden im Magen befand. Aufgrund der individuellen Variabilität der Magen-Darm-Passagezeit kann die Verweildauer nicht als Positionskriterium herangezogen werden.

Wenn man bedenkt, daß alle Untersuchungsmethoden sowohl für die Versuchsperson als auch für die Patienten nicht invasiv und möglichst wenig belastend sein sollen, kann die Empfehlung von Edwards und Mitarbeitern (43) nicht ernst genommen werden. Sie schlagen vor, den Magneten an einem Faden festzubinden, schlukken zu lassen, ihn wiederholt hochzuziehen und runterzulassen. Anhand der Frequenz soll dann bestimmt werden, ob er sich im Magen (Frequenz 3/Minute) oder im Duodenum (Frequenz 12/Minute) befindet. Nach der endgültig richtigen Plazierung soll der Faden dann am Zahn oder an der Kleidung befestigt werden. Der Meinung der Autoren, daß diese Prozedur weder Schmerzen noch Würgereize oder sonstiges Unbehagen auslöse muß doch ernsthaft widersprochen werden.

Um die Lage des Magneten ohne Belastung für die Versuchsperson festlegen zu können bleibt lediglich die Frequenz der Schwingungen als Parameter. Auch Wenger und Mitarbeiter (142) zogen die Frequenz als Entscheidungskriterium heran: Eine Periodenlänge von 8 - 12 Sekunden zeigt nach Meinung der Autoren die Lage des Magneten im Duodenum an. Diese Art der Aussage hat jedoch nur Gültigkeit, wenn Artefakte ausgeschlossen werden können. Dies gilt hauptsächlich für die Atmung, da sie im Ruhezustand möglicherweise eine ähnliche Frequenz wie die Duodenumaktivität hat. Ist der Magnet

in einer Schleimhautfalte fixiert oder findet während seiner möglicherweise kurzen Anwesenheit im Magen keine Kontraktion statt, so kommt das Kriterium Frequenz zur Ermittlung der Magnetposition ebenfalls nicht in Frage.

Übereinstimmend berichten die Autoren von Störeinflüssen und Artefakten bei der Magnetometeraufzeichnung. Dabei handelt es sich um eine Überlagerung der registrierten Magnetbewegungen mit Atmungswellen und Herzaktivität. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen dabei auch Bewegungsartefakte, die z.B. aufgrund einer Lageveränderung der Versuchsperson oder durch Anspannen der Bauchmuskulatur entstehen können. Bei den in diesem Abschnitt beschriebenen Arbeiten erfolgte die Signalbeurteilung über eine Frequenzauszählung bzw. Wellenlängenmessung per Hand. In Anbetracht der oben genannten Störungsvariablen ist es verständlich, daß bei dieser Auswertungsart die Beurteilung der Aufzeichnungen erschwert wird.

Wie in Abschnitt II. 8.1.1. (Spektralanalyse) näher erläutert, erfolgt im Rahmen dieser Arbeit die Verwertung der Magnetometersignale mit Hilfe der Spektralanalyse. Die dabei stattfindende Zerlegung der Frequenzanteile mit gleichzeitiger Bestimmung der Leistung (Amplitude) hat die sichere Identifikation der entsprechenden Variablen zur Folge (die Magenaktivität liegt in einem anderen Frequenzbereich als z.B. die Atmung).

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Magnetometermethode eine recht zuverlässige Messung bestimmter periodischer Komponenten der Magenmotilität ermöglicht.

Vor allem dann, wenn eine geringstmögliche Belastung für die Versuchsperson bzw. den Patienten gefordert wird, ist dieses Verfahren zu empfehlen. Hervorzuheben wäre noch, daß bei dieser Methode keine Veränderungen der Motilität durch das Verfahren selbst erwartet werden müssen, wie es bei einer Reihe von anderen Untersuchungen wie z.B. mit der Ballonsonde zutrifft.

Da durch die Spektralanalyse die bislang im Vordergrund stehenden Beurteilungsschwierigkeiten der Aufzeichnungen beseitigt werden konnten, ist als Problem hptsl. noch die Lokalisation des Magneten zu nennen.

6.2.2. Elektrogastrogramm (EGG) +)

Bei den elektrogastrografischen Methoden werden Potentialänderungen an der glatten Muskulatur des Magens registriert. Diese elektrischen Potentiale können direkt am Muskel - intra- oder extrazellulär - und indirekt über Oberflächenelektroden am Abdomen abgeleitet werden. Da die direkten Messungen einen relativ großen Aufwand erfordern und bei Versuchspersonen und Patienten überhaupt nicht anwendbar sind, soll hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Um eine Vereinheitlichung entsprechend der Terminologie bei der Ableitung der Herzpotentiale zu erreichen,

+) Ab hier wird für Elektrogastrogramm die Abkürzung EGG verwendet.

schlagen Nelson & Kohatsu 1968 (104) für den englischsprachigen Raum den Begriff "gastric electrogram" für die Arbeitsmethoden mit internen Elektroden und den Begriff "electrogastrogram" für die indirekte Ableitung mit externen Elektroden vor. Nachfolgend wird in dieser Arbeit das Elektrogastrogramm entsprechend dieser Terminologie für die indirekte Messung der Magenpotentiale verwendet.

Die individuell unterschiedliche Lage des Magens und damit der elektrischen Magenachse verursacht einige Schwierigkeiten bei der Plazierung der Elektroden. Streng genommen wäre eine exakte, von Person zu Person variierende Elektrodenposition, notwendig. Androsov (3) und Krasilnikow (91) erfüllten diese Bedingungen, indem sie bei jeder Person die Elektrodenorte röntgenologisch bestimmten. Technische und vor allen Dingen gesundheitsschädigende Probleme lassen den routinemäßigen Gebrauch dieses Verfahrens nicht zu.

Wie aus anderen Literaturangaben zu entnehmen ist, sind einige Ableitungsarten bekannt, die ohne Röntgenkontrolle brauchbare und aussagekräftige Signale liefern:

Von einer Unterteilung des Abdomens in vier Quadranten berichten Davis et al. 1957 (33). Sie leiten jeweils unipolar von der Mitte eines Quadranten gegen eine Referenzelektrode am Unterarm ab.

Martin & Thillier (101, 102) entwickelten 1971 zwei weitere Ableitungsarten. Bei der peripheren Ableitung wird von einem Abdomenpunkt bipolar gegen je ein Ex-

tremitätenende (Hand- oder Fußgelenk) abgeleitet. Die Rosettenmethode schreibt vor, daß 6 Elektroden kreisförmig um eine siebte Elektrode auf der Bauchdecke angebracht werden. Von der Mittelelektrode aus wird bipolar gegen eine der Kreiselektroden abgeleitet. Wegen der einfacheren Handhabung empfehlen die Autoren für den klinischen Gebrauch die periphere Ableitung. Bei einem Vergleich der von Martin et al. vorgeschlagenen Methoden fanden Schulz und Mitarbeiter (127) 1973 heraus, daß die Rosettenschreibung wesentlich aussagekräftigere Kurvenverläufe bietet. Als besonderer Vorteil wird herausgestellt, daß diese Methode einen weiten Bereich des zu untersuchenden Organs erfassen kann. Auf die genaue Kenntnis der Magenlage kann damit verzichtet werden, ohne daß mit starken Überlagerungen organfremder Körperpotentiale gerechnet werden muß, wie z.B. bei der peripheren Ableitungsmethode. Die von Martin et al. 1971 entwickelte Rosettenschreibung fand später häufig in einer Modifikation nach Schulz und Mitarbeiter Anwendung (66, 67).

Bei den indirekten Meßtechniken erhält man den Summationsvektor der Magenpotentialänderungen, nicht einzelne Aktionspotentiale.

Über die erste EGG-Aufzeichnung am Menschen berichtet 1922 Alvares (2). Die Untersuchung erfolgte an einer weiblichen Versuchsperson, deren Bauchdecken so dünn waren, daß ein Vergleich der registrierten Grundaktivität (3/Min.) mit der palpierten und zu sehenden Magenperistaltik möglich war. Obwohl die Ergebnisse dieses Verfahrens recht überzeugend waren, folgten bis in die 50er Jahre nur vereinzelte EGG-Registrierungen.

Als Hauptursache dürften wohl die spärlich entwickelten technischen Möglichkeiten in Betracht kommen. Erst mit dem Fortschritt der Elektronik kam es auch zu einer Verbesserung der EGG-Techniken.

Die simultane Aufzeichnung der elektrischen Aktivitäten mit Oberflächenelektroden und in den Magenmuskel implantierten Elektroden hat eine erstaunliche Übereinstimmung gebracht: Kohatsu (90) zeigt 1970 ein 1:1 Verhältnis zwischen intragastraler Registrierung und Oberflächenableitung in Bezug auf die Frequenz der Signale. Smallwood +) dagegen konnte 1975 ca. 88 % der über Hautelektroden abgeleiteten Signale als Slow Waves identifizieren. Auch Nelson & Kohatsu (104) und Russell & Stern (117) berichten von Übereinstimmungen in den über implantierte und externe Elektroden gemachten Aufzeichnungen. Die Ausführungen dieser Autoren sind als Beweis dafür zu sehen, daß das Oberflächen-EGG brauchbare und interpretierbare Signale der elektrischen Magenaktivität liefert.

In einer Reihe von Experimenten wurde der Zusammenhang zwischen den durch das EGG gewonnenen Daten und Ergebnissen aus anderen Magenmotilitäts-Meßmethoden untersucht. Dabei wurde prinzipiell festgestellt, daß die EGG-Frequenzwerte mit den Werten aus anderen Methoden zur Frequenzbestimmung korrelieren.

Ihren Beitrag leisteten Davis et al. (33) mit dem Vergleich zwischen Oberflächen-EGG und mechanischer

+) Smallwood, R.H. Literaturanmerkung Nr. 4

Aktivität, erfaßt mit der Ballonmethode. Sie beobachteten dabei die weitgehende Übereinstimmung der Frequenzmittelwerte. Die trotzdem noch vorhandenen Diskrepanzen begründeten sie mit den unterschiedlich zugrundeliegenden Variablen: Während mit dem EGG doch ein relativ eingeschränkter Bezirk registriert wird, handelt es sich bei der Druckaufzeichnung um den Nettoeffekt der Veränderungen im gesamten Magen. Stevens & Worrall (131) finden 1974 zwischen EGG- und Kontraktionsfrequenz eine Korrelation von 0,85. Weitere positive Befunde werden von Martin & Thillier (102) berichtet.

Eine Studie von Davis und Mitarbeiter (33) beschäftigt sich mit einer umfangreichen Artefaktabklärung. Sie beweist mit mehreren Experimenten, daß die als EGG-Signale interpretierten Kurven nicht durch Haut- und Gewebspotentiale produziert werden können. Der Vergleich von gleichzeitig registrierten Nadelelektrodenableitungen in unmittelbarer Nähe der EGG-Elektroden zeigt, daß die bei Hautelektroden auftretenden langsameren Fluktuationen nicht mit Veränderungen in der Haut zu erklären sind. Die Annahme, daß Gefäßpotentialänderungen zu den als EGG-Ableitungen angesehenen Aufzeichnungen führen, wird ebenfalls widerlegt. Wäre dies nämlich der Fall, so müßten jene Signale von jeder beliebigen Körperstelle ableitbar sein. Ableitungen von Elektroden am Unterarm ergaben jedoch keine als Slow Waves interpretierbaren Potentialänderungen.

Obwohl das Oberflächen-EGG mit diesen Feststellungen erneut als brauchbarer Indikator für Magenmotilitätsmessungen bestätigt wurde, sind noch einige Faktoren

zu nennen, die sich auf die Signalgüte und damit die Beurteilung auswirken. Dazu gehört der Körperumfang der Versuchsperson, denn, je mehr Fett sich zwischen Elektroden und Magenmuskel befindet, umso schwächer wird die Amplitude. Das kann bis zum völligen Verschwinden von ableitbaren Potentialänderungen führen.

Als weiteres Problem müssen verschiedene Störvariablen wie Atmung, Dünn- oder Dickdarmtätigkeit, Herzaktivität und Bewegungen erkannt werden, da sie die langsamen EGG-Signale überlagern. Da die meisten der aufgeführten Studien noch der Handauswertung unterlagen, müssen diese Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden.

Wie schon in Abschnitt 6.2.1. (Magnetogastrogramm) beschrieben, kann das oben genannte Problem mit der Anwendung der Spektralanalyse beseitigt werden. Erste Berichte über ihre Verwendung bei der Auswertung des EGG liegen aus dem Jahre 1968 von Nelson & Kohatsu (104), 1974 von Lilie (98) und Stevens & Worrall (131) vor. Eine weitere Möglichkeit der Eliminierung von Störfaktoren ergibt sich durch den Gebrauch spezieller Verstärker. Entscheidend dabei ist, daß deren Bandpasscharakteristik die Dämpfung höherfrequenter Signale einerseits und die Wegfilterung langsamer körpereigener Fluktuationen andererseits erlaubt.

Die Zusammenhänge zwischen den EGG-Signalen und anderen Methoden der Magenmotilitätserfassung, sowie der geringe technische Aufwand bei der Durchführung haben dazu geführt, daß das EGG als Diagnostikum bei gastrointestinalen Störungen zunehmende Verbreitung erlangt.

Als entscheidendes Kriterium muß auch die beliebige Wiederholbarkeit dieser Methode und die belastungsfreie Anwendung am Patienten aufgezeigt werden.

6.2.3. Spektrale Kombinationsgastrografie (CSG)

CSG ist eine Kombination von elektro- und magnetogastrografischen Aufzeichnungen mit spektralanalytischer Auswertung. Hölzl (67) berichtet 1979 über dieses Verfahren zur Magenmotilitätsmessung. +) Weitere Berichte darüber bringen 1978 Heltzel und Mitarbeiter (64) und 1979 Hölzl et al. (66). Die mit Hilfe der Spektralanalyse eindeutig identifizierten Variablen EGG und MGG konnten hierbei auf Gemeinsamkeiten in ihren Leistungsspektren überprüft werden, d.h. es kam zu einem Vergleich zwischen der elektrischen und mechanischen Aktivität des Magens. Außerdem wurden vergleichende manometrische und gastrografische Aufzeichnungen der Magenmotilität bei Ulcuskranken und Kontrollpersonen von Hölzl und Mitarbeiter gemacht. ++)

+) Das Konzept und erste Ergebnisse dieser Technik wurden zum ersten Mal auf der Arbeitstagung Psychophysiologische Methodik in Wien 1975 vorgetragen (unveröffentlichtes Manuscript)
Literaturanmerkung Nr. 1

++) Hölzl, Mühlberger, Eder, Heltzel, Brückner.
Literaturanmerkung Nr. 3

Im Rahmen dieser Arbeit soll als weiterer Auswertungsschritt die Verwendung der Kreuzkorrelationsfunktionen erfolgen. Damit können die gemeinsamen Komponenten zwischen EGG und MGG exakt dargestellt werden.

7. Fragestellung und Erwartungen an die vorliegende Untersuchung.

Ausgehend davon, daß in der Literatur vielfach über Magenmotilitätsveränderungen bei bestimmten Personengruppen - etwa bedingt durch Streß, psychische Belastung oder Krankheit - geschrieben wurde, war für diese Arbeit die Frage nach prinzipiellen Unterschieden zwischen klinisch unauffälligen Versuchspersonen und Patienten mit Ulcera von besonderem Interesse. Hierbei ist natürlich der Vergleich in Ruhe und unter Belastung notwendig.

Erst das Ergebnis obiger Frage bildet die Grundlage für die Beurteilung postoperativer Veränderungen bei den Patienten bzw., wenn es unseren Vorstellungen entspricht, die Feststellung unveränderter Reaktionen bei den Versuchspersonen. Da das Hauptziel dieses Experiments die Registrierung der Magenmotilitäts-Veränderungen nach SPV mittels nichtinvasiver Methoden ist, steht hier die Interpretation der EGG- und MGG- Signale im Vordergrund. Obwohl in den meisten Studien entweder Frequenz oder Amplitudenmaße in die Auswertung einbezogen wurden, sollen in dieser Arbeit beide Parameter berücksichtigt werden und zwar jeweils im Vergleich

zwischen prä- und postoperativer Sitzung, prä- und followup-Messung und prä-, postoperativer und followup-Sitzung.

Wie verschiedentlich aufgeführt, bestehen bei der Auswertung der Magenmotilitätssignale nach wie vor noch eine Reihe von methodischen Mängeln. Um eine größtmögliche Reduzierung von Artefakten zu erreichen, erfolgte die Beurteilung der von uns gewonnenen Kurven mit Hilfe der Kreuzkorrelationsfunktionen. Sie ermöglichen die Darstellung der im EGG und MGG gemeinsam vorhandenen SPV-Effekte. Es ist selbstverständlich, daß auch diese Auswertungsverbesserung nur einen Teil der Problematik erfaßt.

Der Grund für die gleichzeitige Durchführung von nichtinvasiven und invasiven - open-tip-Katheter - Messungen liegt in dem Bestreben, beide Methoden miteinander zu vergleichen. Die Validierung des Katheters in Bezug zum EGG und MGG ist auswertungstechnisch durch die Kreuzkorrelationsfunktionen möglich. Wie in der Literatur einheitlich beschrieben, liegt die Problematik dieser Meßmethode vielmehr darin, daß die über den open-tip-Katheter aufgezeichneten Signale nicht mit dem vom Magen bekannten Slow Wave Rhythmus identisch sind. Mögliche Gründe für das Auftreten dieser Fehlerquelle sind in Abschnitt 6.1.2. (Methoden zur intragastralen Druckmessung) ausführlich beschrieben. Aufgrund dieser Tatsache werden bei der Katheterbeurteilung nur wenig aussagekräftige Ergebnisse erwartet.

Schließlich soll noch der Versuch unternommen werden, die in dieser Arbeit gewonnenen Werte mit den klinischen Daten im Zusammenhang zu sehen.

II. Methodik

1. Versuchspersonen und Patienten

9 männliche und 5 weibliche Versuchspersonen im Alter zwischen 20 und 31 Jahren aus dem Gebiet um München nahmen am Versuch teil. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die demografischen Daten.

Ein Teil der Versuchspersonen (Studenten) wurde über Anschläge an der Universität zu einer Magenuntersuchung - mit dem Hinweis auf eine finanzielle Vergütung - gebeten. Der andere Teil bestand aus freiwilligen Teilnehmern des Mitarbeiterkreises der psychologischen Abteilung im Max Planck Institut für Psychiatrie, München. Allen Versuchspersonen wurden vor der Besprechung des genauen Versuchstermines die gleichen Informationen über den Untersuchungsablauf mitgeteilt. Dabei erfuhren sie, daß zu dem Experiment das Schlucken einer dünnen Magensonde und eines kleinen Stabmagneten, das Aufkleben von Elektroden auf die Magengegend und das Eintauchen eines Fußes in Eiswasser gehört. Ferner wurden sie gebeten, zur Untersuchung nüchtern zu erscheinen.

Die Versuchspersonen wurden auch nach ihrem körperlichen Befinden - insbesondere nach möglichen gastrointestinalen Beschwerden - befragt, da nur Personen ohne Magenbeschwerden am Versuch teilnehmen sollten. Eine weibliche Versuchsperson gab an, zwischenzeitlich Medikamente wegen nervöser Magenstörungen eingenommen zu haben; seit geraumer Zeit sei sie jedoch beschwerdefrei und nehme daher auch nichts mehr ein.

Tabelle 1:
Demografische Daten der Versuchspersonen

Alter in Jahren			
<22	23 - 26	27 - 30	>30
1	7	2	4

Beruf			
Angestellte	Arbeiter	Hausfrau	Studenten
5	-	-	9

An 1 weiblichen und 22 männlichen Patienten wurde die Untersuchung der Magenmotilität durchgeführt. Demografische Übersicht siehe Tabelle 2. Dies erfolgte bei 12 Patienten durch die Aufzeichnung des Elektrogastrogramms und Magnetogastrogramms. Bei 11 Patienten wurden zusätzlich Druckveränderungen des Antrums mittels Kathetermethode registriert. Der gesamte Untersuchungsablauf war identisch mit dem der Kontrollpersonen.

Tabelle 2:

Demografische Daten der Patienten

Alter in Jahren				
<25	25 - 35	35 - 45	45 - 55	>55
1	6	5	8	3

Beruf			
Angestellte	Arbeiter	Hausfrau	Studenten
9	14	1	-

Krankheitsbild			
Ulcus duodeni	Ulcus ventr.	Ulcus duodeni + Ulcus ventr.	Hiatushernie
16	3	2	2

Bei der Festlegung des Untersuchungstermines wurde streng darauf geachtet, daß vor der Magenmotilitätsaufzeichnung keinerlei belastende Untersuchungen am Patienten vorgenommen wurden. Wie in Abschnitt I. 3.1. (Motilität und Entleerung) und I. 3.2. (Sekretionsanalyse) ausführlich dargestellt, könnte dies bereits

zu einer Veränderung der Magenmotilität und damit zur Aufzeichnung falscher Ausgangswerte führen.

Jeder Patient wurde genauestens darüber unterrichtet, daß es sich bei dieser Untersuchung um eine wissenschaftliche Studie handle. Der Grund und der Zusammenhang dieser Untersuchung mit seiner Krankheit, sowie die Interpretationsmöglichkeiten gewonnener Aufzeichnungen wurden ihm verständlich gemacht. Voraussetzung für jede Untersuchung war selbstverständlich die Einwilligung des Patienten.

2. Apparatur

Die Untersuchungen wurden in der Chirurgischen Poliklinik der Universität München, Pettenkoferstraße, durchgeführt.

2.1. Versuchsablaufsteuerung

Sämtliche Instruktionen an die Versuchspersonen/Patienten waren auf ein UHER-Tonbandgerät aufgenommen. Genauer Text siehe Anhang Nr. VII. 1. Dadurch konnten unkontrollierte Störfaktoren wie Versuchsleitereffekte, zeitliche Verschiebungen und Ähnliches während der Aufzeichnungszeit auf ein Minimum reduziert werden.

2.2. Registriersystem

Während der 30-minütigen Versuchsdauer wurden kontinuierlich sieben physiologische Variable auf einem Analog 7 Bandgerät von Philips aufgezeichnet. Gleichzeitig

konnten auf einem Zweikanal-Kompensationsschreiber zwei der sieben Kanäle mitgeschrieben und visuell überwacht werden.

Die erste Verstärkung der Magensignale erfolgte über ein Vorverstärkerkästchen das direkt an der Versuchsperson/Patienten angebracht war. Dadurch wurde eine Abschirmung der Person überflüssig. Weiterhin wurden die Signale durch ein spezielles 16-kanaliges Gleichspannungsverstärkersystem von Langer (Frequenzgang von DC 2 kHz, Bandpass-Filtereinstellung 0,001 - 0,03 Hz) verstärkt.

Im Max Planck Institut für Psychiatrie, München, wurden die auf dem Analog-Bandgerät gespeicherten 7 Kanäle über den Beckmann-Achtkanal-Polygraphen mit einer Vorschubgeschwindigkeit von 36/Minute ausgeschrieben (siehe Abbildung Nr. 9). Nach Digitalisierung durch den PDP 8/e Prozeßrechner konnten die Werte auf Digitalband gespeichert werden.

3. Physiologische Aufzeichnungen

3.1. Elektrogastrogramm

Bei jeder Untersuchung wurden zwei Elektrogastrogramme aufgezeichnet. Hierzu mußten 5 Silber-Silberchlorid-Elektroden (Beckmann-Elektroden) auf das Abdomen der Versuchsperson/Patient geklebt werden. Vorher wurde die Bauchdecke mit Benzin entfettet und dann eine dünne Schicht Elektrodenpaste aufgetragen. Die Elektroden selbst wurden mit der Paste aufgefüllt.

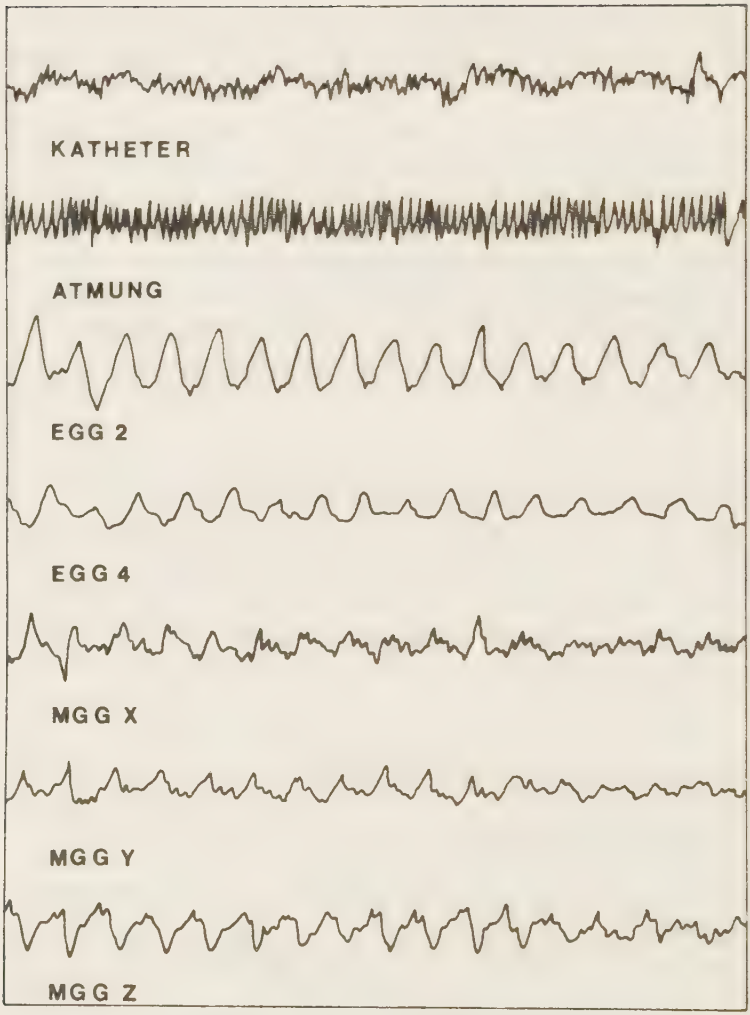


Abbildung 9:

Muster eines Ausschriebes über den Beckmann-Achtkanal-Polygraphen.

Die Elektrodenanordnung entsprach der Form einer halben Rosette, d.h. Elektrode Nr. 1 war direkt unter dem Sternumende, Nr. 2 unmittelbar über dem Nabel, Nr. 3 exakt in der Mitte zwischen den beiden, Nr. 4 unterhalb der Mitte des linken Rippenbogens und Nr. 5 klappsymetrisch (um die Senkrechte zur Körperachse, die durch die Elektrode Nr. 3 geht) zur Elektrode Nr. 4 angebracht. Diese Ableitungsart stellt eine Modifikation der von Martin et al. 1971 (vergleiche Abschnitt I. 6.2.2. EGG) vorgeschlagenen Rosettenbeschreibung dar. Über dem linken Hüftknochen war die Referenzelektrode plaziert.

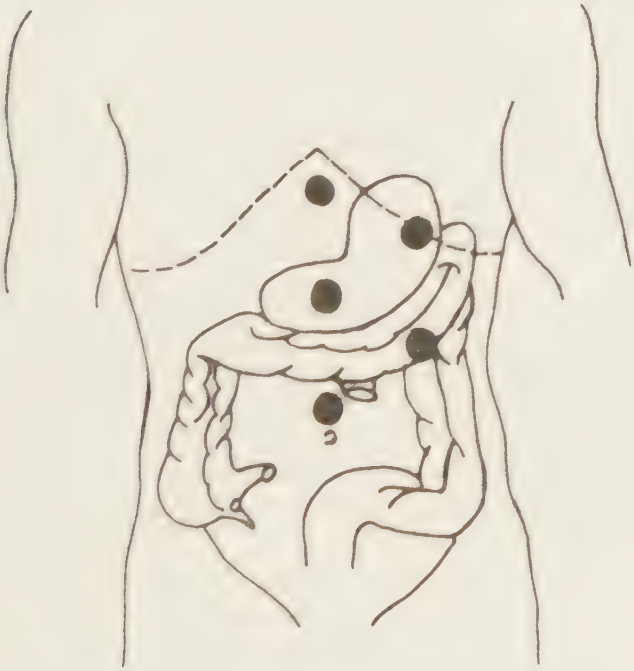


Abbildung 10:

Elektrodenplazierung für das Elektrogastrogramm

Von den vier möglichen bipolaren Ableitungen - jeweils zwischen der Mittelelektrode und einer der Halbkreiselektroden - wurden zunächst bei 9 Patienten EGG Nr. 1 und 2, bei 3 Patienten und 2 Kontrollpersonen EGG Nr. 1, 2 und 4 gewählt. Bei dieser Elektrodenkonfiguration haben wohl Elektrogastrogramm 1 und 4 die gleiche vektorielle Richtung, jedoch ist die absolute Lage der Elektroden auf dem Abdomen verschieden. Außerdem zeigte die spätere Erfahrung, daß EGG 2 und 4 die besten Ableitungen produzierten. Aus diesen Gründen wurden bei weiteren 12 Kontrollpersonen und 11 Patienten die Ableitungen der Elektrogastrogramme 2 und 4 aufgezeichnet.

3.2. Magnetogastrogramm

Vor der Aufzeichnung der Magnetogastrogramme mußten die Versuchspersonen/Patienten einen teflonummantelten Stabmagneten schlucken. Dieser wurde aus hygienischen Gründen vor der Verabreichung ausgekocht.

Aufgenommen wurden die durch den Magneten verursachten Magnetfeldänderungen in drei Raumrichtungen über einen 3-Achsen-flux-gate-Magnetometer hoher Empfindlichkeit (1 V/240 mG). Die drei erhaltenen Signale (MGG X, Y u. Z) sind im Spezialverstärker (Sonderanfertigung Fa. Langer) nach Abgleich des Gleichfeldanteiles hoch verstärkt und das Frequenzband zwischen 0,01 - 0,3 Hz herausgefiltert worden.

3.3. Katheter

Um eine fortlaufende Registrierung von Druckschwankungen im Antrum zu ermöglichen wurde den Versuchsperso-

nen/Patienten unter Röntgenkontrolle eine Sonde gelegt. Zur Verwendung kam eine röntgendichte Duodenalsonde, Charge 10, die am unteren Viertel mit seitlichen Löchern ausgestattet war. Nach Verbindung der Sonde mit dem Druckaufnehmer wurden beide blasenfrei mit 0,9 %-iger NaCl-Lösung aufgefüllt. Im Gegensatz zu der normalen Methode (120, 121) wurde keine kontinuierliche Perfusion angebracht, sondern eine einmalige Auffüllung bevorzugt.

Vorteste haben gezeigt, daß dadurch bedingte Veränderungen des Frequenzganges so gering sind, daß die Grundfrequenz von 3/Minute erhalten bleibt. Als Beweis seien Atmungsartefakte genannt, die trotz ihrer höheren Geschwindigkeit als 3/Minute weiter bestehen. Die Problematik liegt vielmehr in einer Dämpfung der Kontraktionsspitzen, wodurch eine ungenauere Messung entsteht.

Ebenso konnte festgestellt werden, daß die Wassersäule erhalten blieb, obwohl die seitlichen Löcher nicht verstopft waren (Kontrolle stets beim Ziehen des Katheters). Ein weiterer Grund für die Anwendung dieser abgewandelten Methode war die Vermeidung des ständigen Entleerungsreizes auf Magen und Blase, bedingt durch zu hohe Wasseraufnahme im Laufe des Versuches.

3.4. Nasenthermistor

Mit einem Beckmann Thermistorfühler, der im linken Nasenloch durch einen speziellen Adapter +) fixiert wurde, konnte die Atmung mit aufgezeichnet werden. Die Verstärkung erfolgte über einen Thermistorkoppler.

+) Hölzl, R., Literaturanmerkung Nr. 2

3.5. Fußthermistor

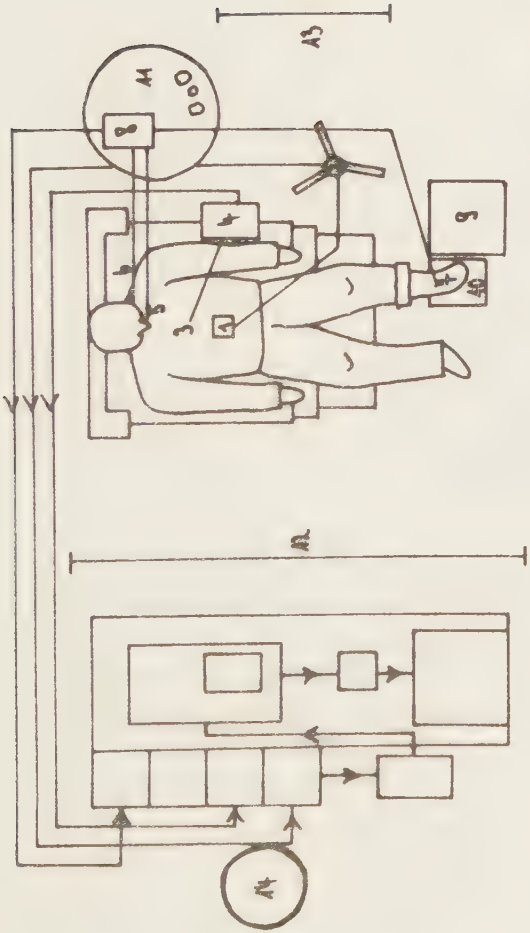
Zur Kontrolle, ob die Versuchsperson/Patient den Fuß während der Coldpressor-Phase vollständig in das Eiswasser eintaucht, wurde am Knöchel des rechten Fußes ein Thermosensor angebracht. Die Meßfläche des Thermistors mußte dabei nach außen zeigen, damit die Umgebungstemperatur angezeigt werden konnte.

4. Allgemeiner Aufbau

Abbildung Nr. 11 zeigt die Gesamtanlage im Versuchsraum, Abbildung Nr. 12 den Apparateaufbau. Die Versuchsperson/Patient saß in einem Entspannungsstuhl, durch eine spanische Wand abgeschirmt vom Versuchsleiter und den Geräten. Während des Versuchsablaufes wurden die Instruktionen nur über Tonband gegeben. Mit der Versuchsperson/Patient wurde nicht mehr gesprochen und alle Nebengeräusche möglichst vermieden.

5. Klinische Daten

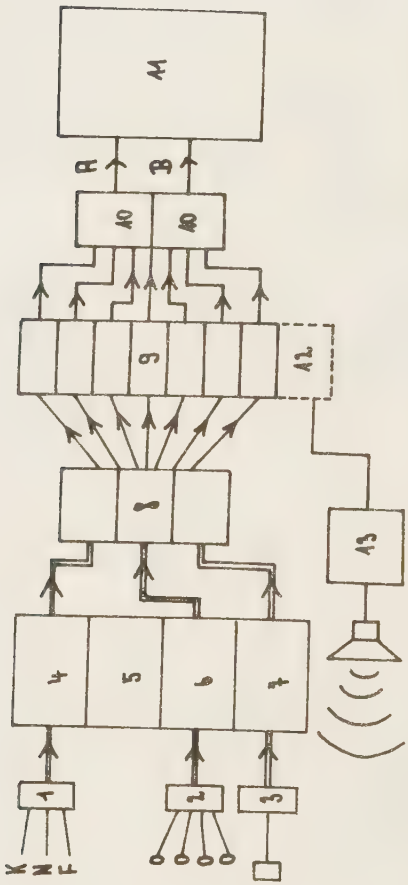
Eine Übersicht der aus den Krankengeschichten gewonnenen klinischen Daten stellt die Tabelle Nr. 3 dar. Wie daraus zu ersehen ist, wurden hauptsächlich drei Untersuchungsverfahren zur Diagnosestellung verwendet; nämlich Magenbreipassage, Endoskopie und Säurebestimmung. Während manche Untersuchungen wie z.B. die Sekretionsanalyse für die Beurteilung von Einzelfällen nur eine orientierende Wertigkeit besitzen,



1 = Magnetometer
2 = Stativ für Magnetometer
3 = EGG-Elektroden
4 = EGG-Vorverstärker
5 = Nasenthermistor
6 = Katheter
7 = Fußthermistor
8 = Vorverstärker für 5 - 7
9 = Eiswasser
10 = Wärmeflasche
11 = Arbeitstisch
12 = Spanische Wand
13 = Fenster
14 = Versuchsleiter

Abbildung 11:

Übersicht über den Gesamtaufbau des Versuchsraumes



1 = Vorverstärker für K = Katheter
N = Nasenthermistor
F = Fußthermistor

2 = Vorverstärker für Elektrogastrogramm

3 = Vorverstärker für Magnetogastrogramm

4 - 7 = Langer-Einschübe
8 = Verteilerkasten
9 = Analog-7-Bandgerät
10 = Kanalwähler
11 = Kompensationsschreiber
12 = Tonspur
13 = Steuertonbandgerät

Abbildung 12:

Übersicht über den Apparateaufbau

kann die Kombination mehrerer Parameter durchaus eine optimale Indikationsstellung zur oder gegen eine Operation gewährleisten.

Die Differenz zwischen 16 Patienten mit Ulcus duodeni und nur 13 durchgeführten präoperativen Magenbreipassagen ergibt sich daraus, daß 1 Patient wegen eines perforierten Ulcus duodeni sofort operiert werden mußte; bei zwei weiteren Patienten waren die Krankenblätter nicht auffindbar. Dasselbe gilt für alle weiteren Diskrepanzen innerhalb der Tabelle 3.

Ein Vergleich zwischen den prä- und postoperativen Säurewerten, der ja heute noch ein Hauptindiz für den Erfolg der selektiv proximalen Vagotomie darstellt, kann nicht stattfinden. Bei den Patienten wurde etwa 14 Tage nach der Operation - im Normalfall identisch mit dem Entlassungsdatum - eine Magenbreipassage zur Kontrolle der Entleerungszeit durchgeführt. Auf eine Säurebestimmung verzichtete man, sie wird jetzt in einer separaten Studie, über einen sehr viel größeren Zeitraum als diese Arbeit beinhaltet, von der Chirurgischen Poliklinik München aus rückwirkend durchgeführt. Ein Vergleich der Studie mit den Ergebnissen dieser Arbeit wird aus zeitlichen Gründen leider nicht mehr möglich sein.

Erklärung der Abkürzungen in Tabelle 3:

G.	Gastritis
U.d.	Ulcus duodeni
U.d. + U.v.	Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi
U.v.	Ulcus ventriculi
HH	Hiatushernie

Tabelle 3:

Klinische Daten

Erkrankungen			U.d.	U.d. U.v.	U.v.	HH	G.
Häufigkeitsverteilung			15	3	2	2	1
prä-operativ	MDP: Entleerung	beschleunigt	2	-	-	-	-
		normal	10	2	-	2	-
		verzögert	3	1	2	-	-
		stark verzögert	-	-	-	-	-
	Endoskopie		14	3	1	2	1
	gastro-oesoph. Refluxstudie		5	-	-	2	1
	Säurewerte	reduziert	-	-	-	-	1
		normal	1	-	-	-	-
		erhöht	9	1	2	1	-
		stark erhöht	4	2	-	-	-
therapie	SPV mit ff Pyloroplastik		13	2	1	-	-
	SPV mit Gastropexie		-	-	-	2	-
	SPV mit Antrektomie		-	1	-	-	-
	konservative Behandlung		2	-	1	-	1
	MDP: Entleerung (ca. 14 Tage nach Operation)	beschleunigt	-	-	-	-	-
		normal	7	1	1	1	-
		verzögert	5	1	-	-	-
		stark verzögert	[illegible]	1	-	-	-

6. Versuchsplan

Gemäß der Fragestellung in Abschnitt I. 7. (Fragestellung und Erwartungen an die vorliegende Untersuchung) wurden zwei Gruppen gebildet. Eine davon bestand aus 5 weiblichen und 9 männlichen Versuchspersonen, die andere aus 1 weiblichen und 22 männlichen Patienten.

Jede Sitzung bestand aus 3 Phasen von je 10 Minuten Dauer. Die Phasen unterschieden sich durch ihr Belastungsniveau: Ruhe- und Coldpressorbedingungen. Die Reihenfolge für die einzelnen Phasen war für alle Personen gleich: Ruhe - Coldpressor - Ruhe. Der zeitliche Abstand zwischen 1. und 2. Sitzung betrug ca. 14 Tage, d.h. für den Patienten: Erste Messung wenige Tage vor der Operation, zweite Sitzung 14 Tage nach der Operation. Die followup-Messung erfolgte 6 Wochen nach der Operation. Dieser nach den Patienten aufgestellte Zeitplan wurde auch für die Versuchspersonen eingehalten.

Für die Auswertung durch die Varianzanalyse bot sich zunächst ein 2 x 3 x 3-faktorielles Design an. Abbildung Nr. 13 zeigt den Aufbau dieses Gesamtplanes. Er ergab sich aus folgenden Faktoren: Zwei Versuchsgruppen (Kontrollpersonen und Patienten), drei verschiedene Sitzungen (präoperativ, postoperativ und followup-Messung) und drei Phasen (Ruhe-Coldpressor-Ruhe).

Da notwendige Zweit- und Drittuntersuchungen der Patienten aus verschiedensten Gründen oft nicht möglich waren, konnte eine Reihe von Meßwerten nicht erhoben werden. Um alle Fragestellungen die ein solcher Gesamtplan jedoch beinhaltet mit möglichst vielen Meßwerten

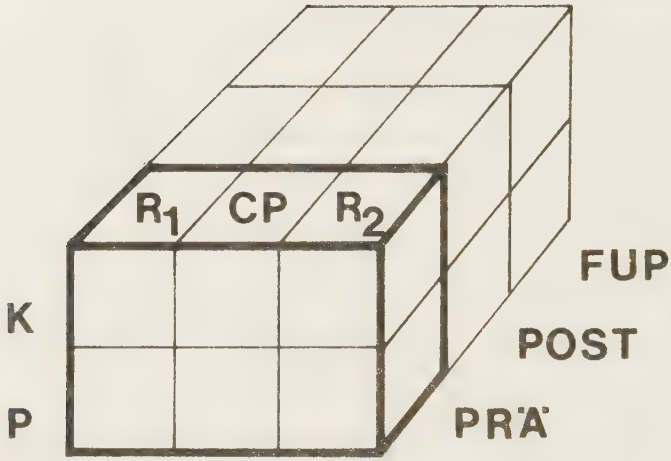


Abbildung 13:

Gesamtplan des 2 x 3 x 3-faktoriellen Designs mit dick umrandetem ANOVA 1 Anteil

beantworten zu können, wird eine Aufteilung des Gesamtplanes in einzelne Unterpläne erforderlich.

Die Frage nach den präoperativen Unterschieden zwischen Patienten und Kontrollpersonen - entscheidend ist hierbei, trotz zahlreicher fehlender zweiter und dritter Messungen eine möglichst hohe Zahl an Stichprobensitzungen zu erreichen - kann durch die ANOVA 1 +) optimal beantwortet werden. Abbildung 13 zeigt den Anteil der ANOVA 1 am Gesamtplan.

+) Varianzanalyse

Um auch Meßwerte die sich nicht nur über alle drei Sitzungen erstrecken, sondern teilweise aus der prä- und postoperativen Messung oder der prä- und follow-up-Messung stammen ebenfalls maximal auswerten zu können, entstanden ANOVA 2 - 4. Hierbei zeigt ANOVA 2 den Vergleich zwischen Patienten und Kontrollpersonen bezogen auf alle drei Sitzungen (prä, post, followup), ANOVA 3 den Unterschied zwischen erster und zweiter (prä, post) und ANOVA 4 zwischen erster und dritter (prä, followup) Sitzung. Die verschiedenen Anteile der jeweiligen ANOVAS an der Grundmatrix zeigt Abb. 14.

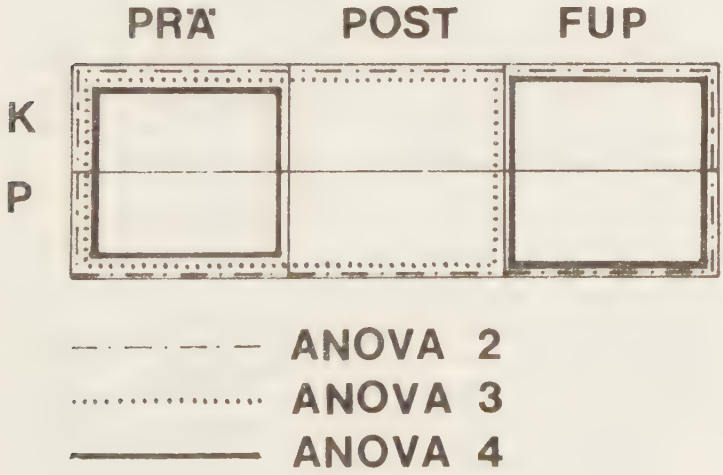


Abbildung 14:

Grundmatrix und Einzelverteilung der ANOVAS 2 - 4.

So entstand aus dem ursprünglich 2 x 3 x 3-faktoriellen Design ein nunmehr 2 x 3-faktorieller Versuchsplan. Die beiden Faktoren ergaben sich aus Patienten/Kontrollpersonen und den Sitzungen (prä, post, followup) mit wiederholten Messungen auf dem zweiten Faktor.

Die Berechnung der ANOVAS erfolgte nach zwei verschiedenen Bewertungskriterien:

"MEAN"-Auswertung = mittlere Aktivität
= $MW = 1/3\ (R_1 + CP + R_2)$

"CHANGE"-Auswertung = Reaktivität auf Belastung
= $Diff = CP - 1/2\ (R_1 + R_2)$

Für ANOVA 1 kam die Mean-Auswertung zur Anwendung. Sie gibt einen Vergleich über die generelle Aktivität der Patienten- zur Kontrollpersonengruppe, nur bezogen auf die präoperativen Sitzungen.

Die ANOVAS 2 - 4 beinhalten sowohl die Mean- wie die Change-Auswertung. Hierbei geht es neben dem Vergleich der mittleren Aktivitäten um die Bewertung der Reaktivitätsveränderungen auf Belastung. Dabei wird die Frage beantwortet: Ist die Reaktion des Patienten auf Belastung vor der Operation anders als in einer weiteren, postoperativen Sitzung? Gleiche Fragestellung gilt für die Kontrollpersonen.

Von den kontinuierlich aufgezeichneten sieben physiologischen Größen sollten in dieser Arbeit nur sechs in die eigentliche Auswertung eingehen. Dazu gehören: Elektrogastrogramme 1, 2 und 4 (Auswahl entsprechend

Abschnitt II. 3.1. Elektrogastrogramm), Magnetogastrogramme X, Y und Z und der Katheter. Abbildung Nr. 15 zeigt, daß sich die Berechnung von "MW" und "DIFF" pro Sitzung auf alle 6 Variablen bezieht. Dabei werden pro physiologischem Signal 6 Meßparameter gewonnen. So wird z.B. beim Katheter die Bewertung von f = Frequenz und l = Leistung (Amplitude) vorgenommen. Die weitere Differenzierung erfolgt nun in f_o, f_u und f_{abs} bzw. l_o, l_u und l_{abs} (nähere Erklärung siehe Abschnitt II. 8.1.2. Parametrisierung der Leistungsspektren).

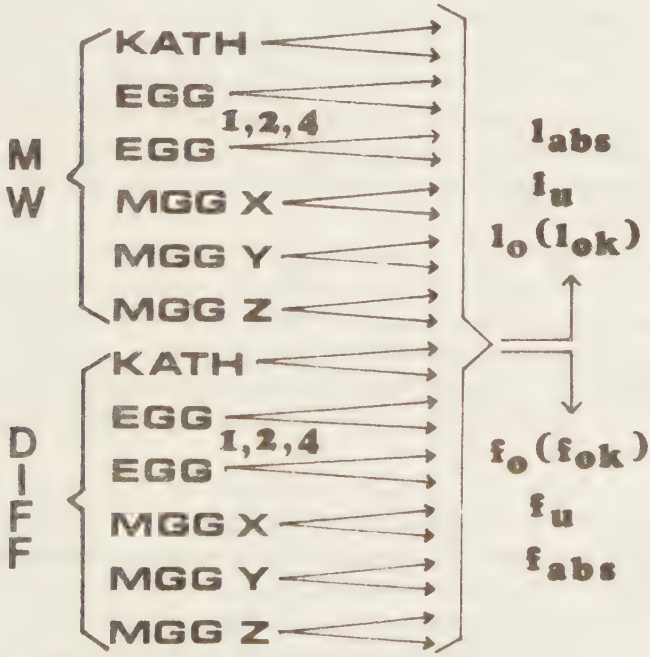


Abbildung 15:

Verteilung der Frequenz- und Leistungsberechnung für die sechs physiologischen Variablen.

7. Prozedur: Vorbereitung der Versuchsperson/Patienten, Durchführung des Experiments und Instruktionen

Täglich wurden zwei Personen nacheinanderfolgend behandelt. Die erste durchlief das Experiment von 8.30 - 10.00, die zweite von 10.30 - 12.00 Uhr.

Kontrollpersonen und Patienten wurden am Tag vor der Sitzung gebeten, anderntags nüchtern um 8.30 Uhr im Röntgen zu erscheinen. Hier erfolgte die Applikation der Duodenalsonde bis in den Magen (bei vorheriger Lokalanaesthesie des Rachenringes). Unter Bildschirmkontrolle wurde der Katheter dann exakt bis zur Antrummitte vorgeschoben und die Lage durch eine Röntgenaufnahme dokumentiert. Die Versuchsperson/Patient wurde gebeten, die Sonde zwischen den Zahnreihen festzuhalten, damit auf dem Weg zum Versuchsraum eine Verschiebung nicht mehr möglich war.

Der Versuch wurde in einem Raum von etwa 3 x 5 Meter Größe durchgeführt. Eine spanische Wand trennte den Entspannungsstuhl von den Apparaturen, d.h. die Versuchsperson/Patient konnte während des Versuches nicht durch Beobachtung der Aufzeichnungsarbeiten abgelenkt werden.

Nachdem die Versuchsperson/Patient platzgenommen hatte, wurde die Duodenalsonde an der linken Wange fixiert und an den Druckaufnehmer angeschlossen. Dann wurden die Ableitungselektroden auf dem Oberbauch befestigt und mit dem Vorverstärkerkästchen verbunden. Der linke Fuß des Probanden stand auf einer Wärmeflasche; daneben war eine Wanne mit Eiswasser aufgestellt. Beide waren so nahe nebeneinander angeordnet, daß bei Umwechseln des Fußes

möglichst wenig Bewegung erforderlich war. Hiermit konnte die Zahl der Bewegungsartefakte reduziert werden.

Da die Anzahl der Kanäle nur die Aufzeichnung des Fußthermistors oder der Atmung erlaubte, wurde vor Beginn des Versuches über die Art der Aufzeichnung entschieden und danach entweder der Nasen- oder der Fußthermistor angeschlossen.

Während die Versuchsperson/Patient 150 g Joghurt (ohne Frucht und Zucker) aß, erfolgte die Einstellung der Verstärkungsfaktoren auf dem Langer-Gerät. Gleichzeitige Sichtkontrolle von Elektrogastrogramm und Katheter auf dem Kompensationsschreiber (immer nur zwei Kanäle konnten gleichzeitig angesehen werden) gab Kontrolle über die Richtigkeit der Verstärkereinstellung.

Nach dem Joghurt hatte die Versuchsperson/Patient noch einen Stabmagneten zu schlucken (mit einem Glas Wasser). Erst jetzt wurde der Magnetometer angebracht. Er stand parallel zur mittleren EGG-Ableitungselektrode und zwar in einem Abstand, der freies Atmen (auch tiefe Atemzüge) ohne Berührung des Magnetometers erlaubte.

Nun wurde der Proband aufgefordert, sich ganz zu entspannen und wenn möglich, sogar einzuschlafen. Die Verstärkereinstellung für die Magnetogastrogramme und die anschließende Sichtkontrolle auf dem Kompensationsschreiber ließen der Versuchsperson/Patient dazu einige Minuten Zeit. Dann wurde der Versuch manuell gestartet.

Das in Abbildung 16 gezeigte Versuchsprotokoll wurde pro Sitzung mit den entsprechenden Werten ausgefüllt.

Projekt: MAMO III
Sitz.Nr.: I
Vp. Nr.: 32
Datum: 26.2.79
Name: X.Y.

Uhrzeit: 11^{26} bis 11^{56}
Dig. Bd. Nr.:
Lfd. Bd. Nr.:
Analog Bd.Nr.: 20
Zählwerk: 402 (400) bis 470 (473)

Maß		Langer Verst.System			Analogband		Beckmann: Replay ☐ Orig. Aufn. ☐				PDP 8/1	PDP 8/e	Verst.
Lfd.Nr.	Name	KNR	Verst.Einst.	HP/TP	KNR	Verst.Einst.	Verst.Einst.	TC	HF	TP	KNR	KNR	Faktoren
1	KATH	2	10 µV	0,01 / 1	1	1	500			4			141,40
2	RESP	3	"	"	2	5	500			3			28,28
3	FUSSTH.	4	"	"	–	–	–			–			–
4	EGG I	9	1000	0,01/103	–	–	–			–			–
5	" II	10	"	"	3	0,5	1			4			14,14
6	" III	11	"	"	–	–	–			–			–
7	" IV	12	"	"	4	1	1			4			7,07
8	MGG X	13	20	"	5	1	1			4			147,29
9	" Y	14	"	"	6	1	1			4			"
10	" Z	15	"	"	7	1	1			4			"

Trig.	Ereign.	Dauer d.Trig.	Analogband Kanal	Volt / Flanken	PDP 8/1 Kanal	PDP 8/e Dig.-I.Bit
1						
2						
3						
4						

Bemerkungen:

Katheterappl. o. B.

Abbildung 16: Beispiel eines ausgefüllten Versuchsprotokolls

8. Auswertung

Im Rahmen dieser Arbeit steht die Analyse der drei Magenvariablen MGG, EGG und Katheter im Vordergrund. Die Aufzeichnung der Atmung soll zu einem späteren Zeitpunkt einer Analyse unterzogen werden.

8.1. Primäre Biosignalverarbeitung

8.1.1. Spektralanalyse

Wie schon erwähnt, werden die Katheter-, MGG- und EGG-Signale von Störungsvariablen wie Bewegungen und insbesondere von Atmungsanteilen stark überlagert. Die Signale müssen also gewissermaßen entstört werden, was mit der Spektralanalyse geschieht. +) Dabei wird ein gegebenes Zeitsignal in verschiedene Frequenzanteile zerlegt. Da die Magenaktivität in einem anderen Frequenzbereich liegt als die von Herz und Atmung, kann so ihre Frequenz und die entsprechende Leistung (Amplitude) bestimmt werden.

Zunächst wurde eine Verstärkungskorrektur der Biosignale durch Multiplikation mit dem entsprechenden Verstärkungsfaktor vorgenommen. Sie diente dem Ausgleich der unterschiedlichen Verstärkungen pro Versuch. Eine Reduzierung des Ausgangsdatensatzes (12000 Werte) erfolgte in zwei Schritten: Digitalfilterung mit anschließender Datenkomprimierung.

+) Die Berechnung der Leistungsspektren erfolgte über ein spez. Programm von Benn Dawson, mofifiziert nach Mühlberger.

Entsprechend der Einteilung einer Sitzung in 10-Minuten-Phasen wurde pro Phase ein Leistungsspektrum berechnet. Speziell ausgewählte Suchfenster ermöglichten bei der Auswertung die Auffindung von Leistungsmaxima innerhalb der einzelnen Spektren.

8.1.2. Parametrisierung der Leistungsspektren

Wegen komplizierter und uneinheitlicher Peaks in den Spektren wurden für die Peakauswahl vorläufige Regeln aufgestellt:

a) Die Auswertungsbreite des Spektrums liegt zwischen BIN 14 - 48. Der höchste Peak innerhalb dieses Raumes wird als schnelle Komponente = f_o interpretiert. Dieser entspricht dem von Bortoff 1976 zitierten Slow Wave Rhythmus (14).

b) Ist vor BIN 14 eindeutig ein Peak zu sehen, so geht er als langsame Komponente = f_u in die Auswertung ein. Dieser langsame Rhythmus von ca. 1/Min. wurde bei unseren Untersuchungen mehrmals gefunden; vergleiche Hölzl et al. 1981 (70).

c) Ist die Klassifizierung eines Peaks nach a) und b) nicht möglich, wird BIN 25 als Slow Wave-Mittelwert herangezogen.

d) Jeweils der höchste Peak im Spektrum - unabhängig von BIN-Zahlen - wird als f_{abs} definiert.

8.1.3. Kreuzkorrelationsfunktionen

Die Richtigkeit der bei der Parametrisierung der Leistungsspektren aufgestellten Regeln wurde durch die Kontrolle mit Hilfe der Kreuzkorrelationsfunktionen belegt. Über Details des Verfahrens berichtet Hölzl 1981 (69).

8.2. Statistische Auswertung

Entsprechend dem in Abschnitt II. 6. (Versuchsplan) dargestellten 2 x 3-faktoriellen Design mit wiederholten Messungen auf dem zweiten Faktor wurden die Daten varianzanalytisch ausgewertet.

Dies erfolgte mit dem Programmsystem DATATEXT +) im Rechenzentrum des IPP (Institut für Plasmaphysik) in Garching. ++)

+) Alle in dieser Arbeit verwendeten Varianzanalysen wurden von Herrn Dipl.-Math. Gerd Müller, Max Planck Institut für Psychiatrie, Abteilung für Psychologie, mit dem Programmsystem DATATEXT (Armor, C.J. & Couch, A.S. Data-text primer, New York: The Free Press, 1972) errechnet.

++) Ich danke den Herren Dipl.-Math. Gerd Müller, Max Planck Institut für Psychiatrie, psychologische Abteilung und cand. med. Helmut Cubasch für die Durchführung der zum Teil sehr umfangreichen Auswertungsarbeiten am IBM-Rechner 370 des IPP.

III. Ergebnisse

1. Allgemeine präoperative Unterschiede zwischen der Patienten- und Kontrollpersonengruppe. Auswertung mit ANOVA 1.

1.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

In der f_{abs}-Auswertung sind die Frequenzwerte der Patienten im MGG allgemein erhöht. Beim MGG X sind sie auf dem 5 %- ($p = 0{,}034$) und beim MGG Y auf dem 1 %-Niveau ($p = 0{,}007$) signifikant. MGG Z liegt tendenziell wie MGG X und MGG Y, jedoch ohne Signifikanz (siehe Abb. 17 u. 18).

Die f_u-Auswertung zeigt in den MGG ebenfalls eine einheitliche Erhöhung der Frequenzen bei den Patienten und zwar im 1 %-Bereich. Dabei verteilen sich die Signifikanzen wie folgt: MGG X ($p = 0{,}003$), MGG Y ($p = 0{,}007$) und MGG Z ($p = 0{,}001$). Zusätzlich zeigt f_u eine höhere Aktivität der Patienten im EGG 2 von ($p = 0{,}034$); dargestellt in Abb. 19. EGG 4 und EGG 1 lassen trotz fehlender Signifikanz die gleiche Entwicklung erkennen.

Ohne signifikanten Haupteffekt bleibt f_o.

Bei der Beurteilung der Leistungs- d.h. Amplitudenwerte fällt insgesamt auf, daß die in den Patientengruppen vorkommenden zahlreichen Frequenzerhöhungen hier meist von einer Amplitudenerniedrigung gefolgt werden.

Die in f_{abs} aufgeführte Frequenzerhöhung bei den Patienten in allen MGG ist in der l_{abs}-Auswertung begleitet von einer ebenfalls in allen MGG auftretenden Amplitudenverminderung. Sie verteilt sich folgendermaßen: MGG X ($p = 0{,}002$), MGG Y ($p = 0{,}064$) u. MGG Z ($p = 0{,}002$); grafische Darstellung siehe Abb. 20 und 21. Daneben findet sich noch eine signifikante Erniedrigung der Leistung im EGG 1 ($p = 0{,}066$) bei den Patienten. Tendenziell den gleichen Verlauf nehmen EGG 2 und EGG 4.

Während in f_o kein markanter Unterschied in den Frequenzen der Patienten und Kontrollpersonen zu sehen war, zeigt l_o in allen EGG und MGG Leistungsminderungen bei den Patienten. Signifikante Werte zeigten MGG X ($p = 0{,}012$), MGG Z ($p = 0{,}069$) und EGG 1 ($p = 0{,}063$). Durch eine weniger starke Amplitudenverkleinerung waren EGG 2, EGG 4 und MGG Y gekennzeichnet.

Entgegen der Gesamtrichtung zeigt der Katheter als einzige Variable eine signifikante Kontraktionszunahme bei den Patienten ($p = 0{,}044$).

Entsprechend der signifikanten Frequenzerhöhung der MGG bei f_u ist die Leistung der Patienten in den MGG bei l_u signifikant vermindert. MGG X ($p = 0{,}001$), MGG Y ($p = 0{,}002$) und MGG Z ($p = 0{,}001$). Gleiches gilt für EGG 2 ($p = 0{,}039$) und EGG 1 ($p = 0{,}018$). EGG 4 zeigt die gleiche Tendenz.

1.2. Haupteffekt Nr. 2: Phaseneffekte der gemischten Gruppen

In f_{abs} zeigen MGG X ($p = 0{,}098$) und MGG Z ($p = 0{,}096$) signifikant, MGG Y tendenziell, daß der Frequenzhöchstwert in der Ruhephase 1 liegt und über Ruhephase 2 und Coldpressor abnimmt: $R_1 > R_2 > CP$ (siehe Abb. 17 u. 18).

Ebenfalls wie f_{abs} zeigt die f_o-Auswertung den niedrigsten Frequenzwert beim MGG X in der Coldpressorphase. Allerdings liegt die höchste Frequenz in der Ruhephase 2 und somit der mittlere Wert in Ruhephase 1. Die Signifikanz beträgt: $R_2 > R_1 > CP$ ($p = 0{,}062$).

Keinen Haupteffekt zeigt f_u.

Trotz der geringen Anzahl von Haupteffekten bei den Frequenzberechnungen zeigt das Gesamtbild häufig die geringste Frequenz in der Coldpressorphase. Auffallend dazu sind eben in derselben Phase meist die stärksten Kontraktionen zu finden (ohne Berücksichtigung der Variablen).

Dementsprechend liegt in l_{abs} beim Katheter die höchste Amplitude in der Coldpressorphase und erreicht über Ruhephase 1 in Ruhephase 2 den niedrigsten Wert: $CP > R_1 > R_2$ ($p = 0{,}011$), siehe Abb. 22.

l_o zeigt im Katheter und in allen EGG ebenfalls eine signifikante Leistungserhöhung in den Coldpressorphasen. Der Abfall der Leistung bis zum niedrigsten Wert erfolgte beim Katheter über: $CP > R_1 > R_2$ ($p = 0{,}016$). Die EGG bringen folgende Leistungsverteilung: EGG 2 -

$CP > R_1 > R_2$ ($p = 0{,}007$), EGG 4 - $CP > R_1 > R_2$ ($p = 0{,}010$) und EGG 1 - $CP > R_2 > R_1$ ($p = 0{,}013$).

Im Gegensatz zu der unergiebigen f_u-Auswertung sind in l_u beim EGG 2 - $CP > R_1 > R_2$ ($p = 0{,}022$), EGG 4 - $CP > R_2 > R_1$ ($p = 0{,}028$) und EGG 1 $CP > R_1 > R_2$ ($p = 0{,}092$) signifikante Amplitudenerhöhungen in der Coldpressorphase auffallend. Gleiches gilt für das MGG X - $CP > R_2 > R_1$ ($p = 0{,}012$) und richtungsweisend für das MGG Z.

1.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

Während f_{abs} und f_o keine signifikanten Wechselwirkungen zeigen, ist in f_u als auffallendes Merkmal eine Inversion der Coldpressorphasen zu sehen. EGG 4 zeigt in der Patientengruppe während der Coldpressorphase die höchste Frequenz und somit Aktivität: $CP > R_2 > R_1$. Demgegenüber haben die Kontrollpersonen gerade in dieser Phase die geringste Aktivität: $R_2 > R_1 > CP$. Der Reaktionsunterschied weist eine Signifikanz von $p = 0{,}027$ auf. Die gleiche Konstellation ist beim EGG 1 zu sehen:

Pat: $CP > R_2 > R_1$
KP : $R_2 > R_1 > CP$ $\quad p = 0{,}016$

In Bezug auf die Leistung zeigt l_{abs} im EGG 4 folgende Wechselwirkungen:

Pat: $R_2 > CP > R_1$
KP : $R_1 > CP > R_2$ $\quad p = 0{,}021$ (siehe Abb. 23)

MGG Y läßt in l_o ebenfalls eine Inversion der Coldpressorphasen erkennen. Dabei liegen die Amplitudenhöchstwerte in den Coldpressorphasen der Pat: $CP > R_2 > R_1$ und demzufolge die Niedrigstwerte in den Coldpressorphasen der Kontrollpersonen: $R_2 > R_1 > CP$. Signifikanz: $p = 0{,}045$. MGG X zeigt von der Tendenz her die gleichen Wechselwirkungen.

l_u bleibt ohne signifikante Wechselwirkungen

Zum besseren Verständnis der Balkendiagramme seien hier noch einige Anmerkungen gemacht:

Der im Text erwähnte Haupteffekt Nr. 1, d.h. die generellen Aktivitäten in den Patienten- bzw. Kontrollpersonengruppen ist unter der Bezeichnung "Gruppen-Mittelwerte" zu finden. Haupteffekt Nr. 2 - er beinhaltet den Vergleich der gemischten Gruppen in Bezug auf die einzelnen Phasen bzw. Sitzungen - wird unter "Phasen- bzw. Sitzungs-Mittelwerte" dargestellt. Wie verschieden die Patienten bzw. Kontrollpersonen auf den Coldpressor reagieren, also Haupteffekt Nr. 3 ist durch die "Patientengruppe" und "Kontrollgruppe" aufgeschlüsselt.

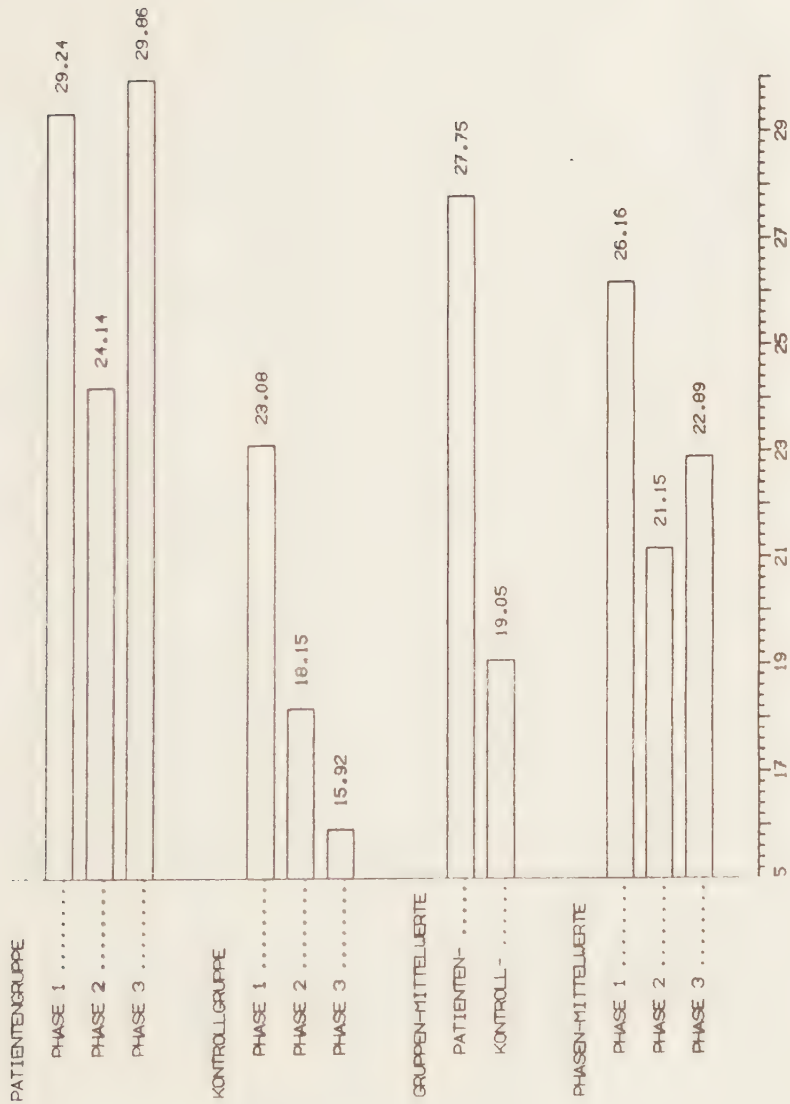


Abbildung 17:

Kreuz-Statistik für MGG X / f_{abs} 1. Sitzung

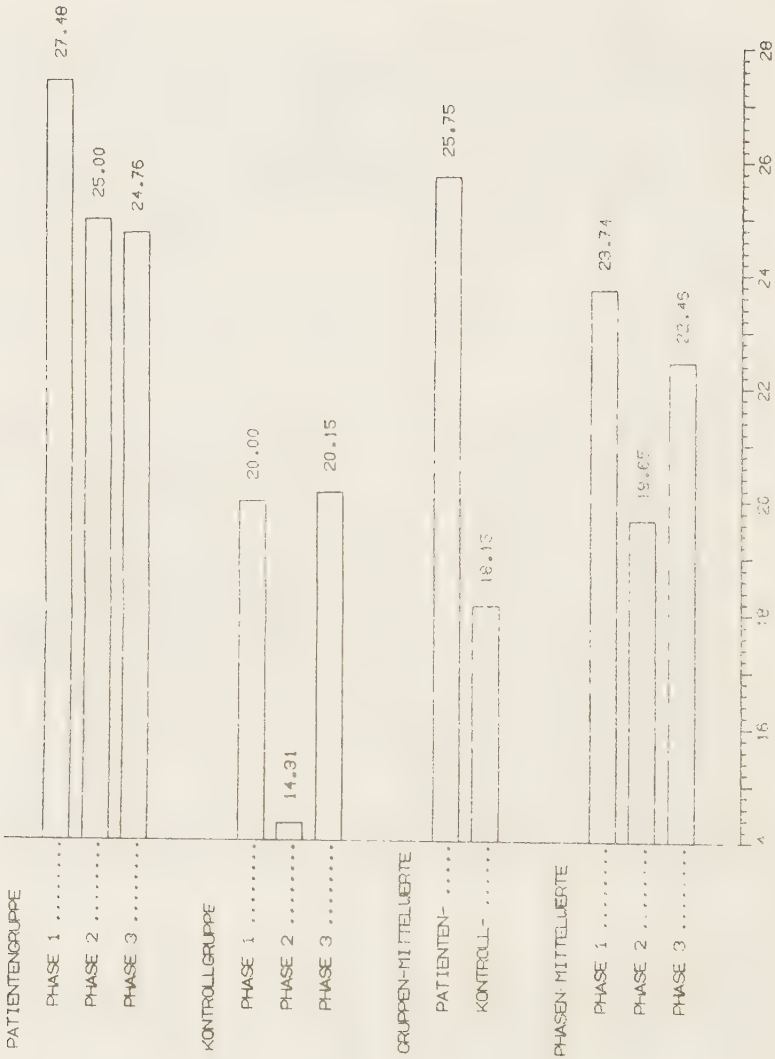


Abbildung 18:

Kreuz-Statistik für MGG Y / f_{abs} 1. Sitzung

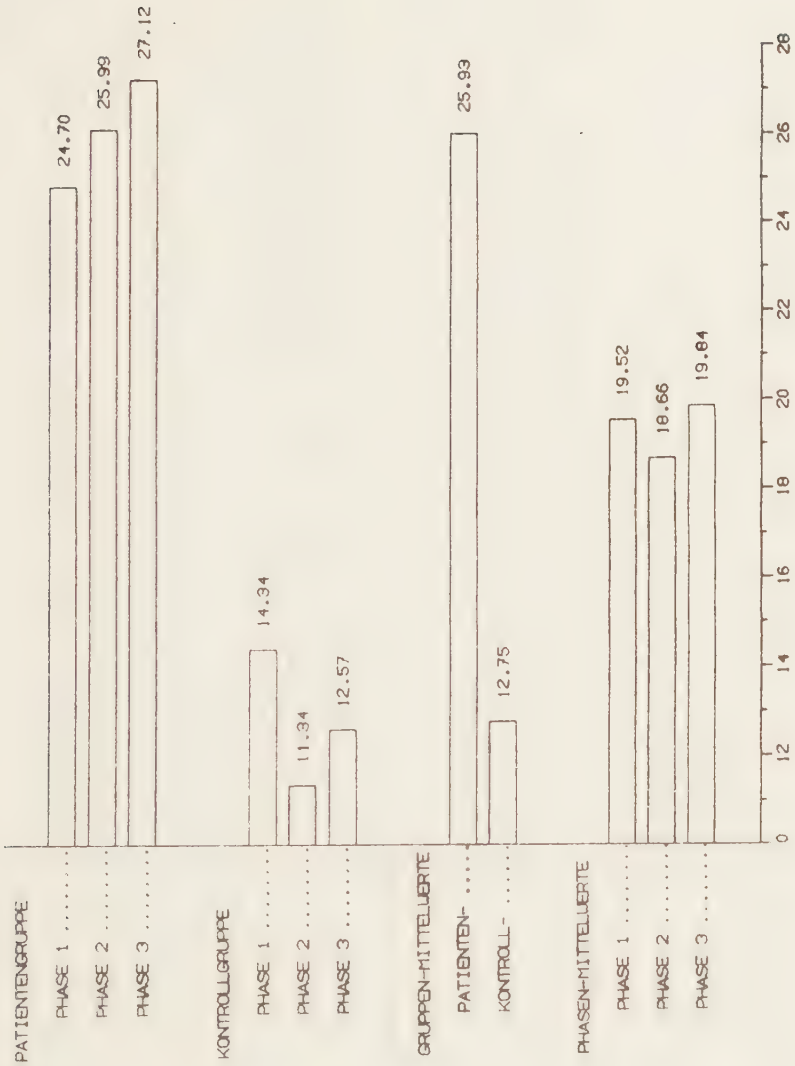


Abbildung 19:

Kreuz-Statistik für EGG 2 / f_u 1. Sitzung

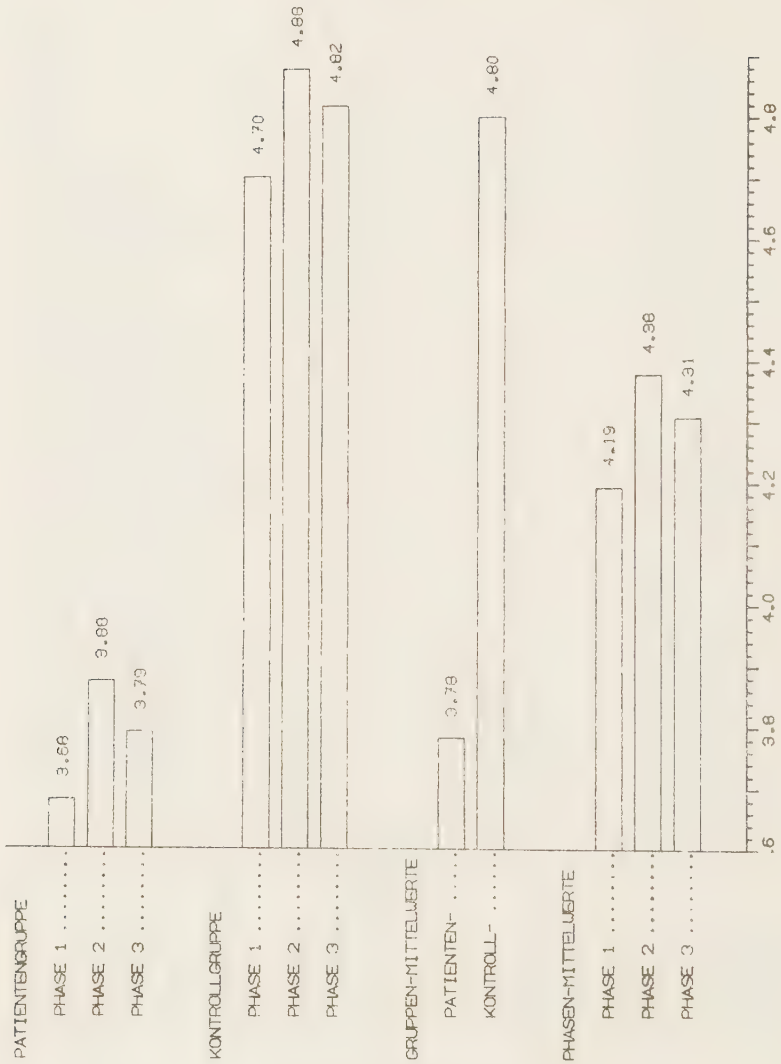


Abbildung 20:

Kreuz-Statistik für MGG X / l_{abs} 1. Sitzung

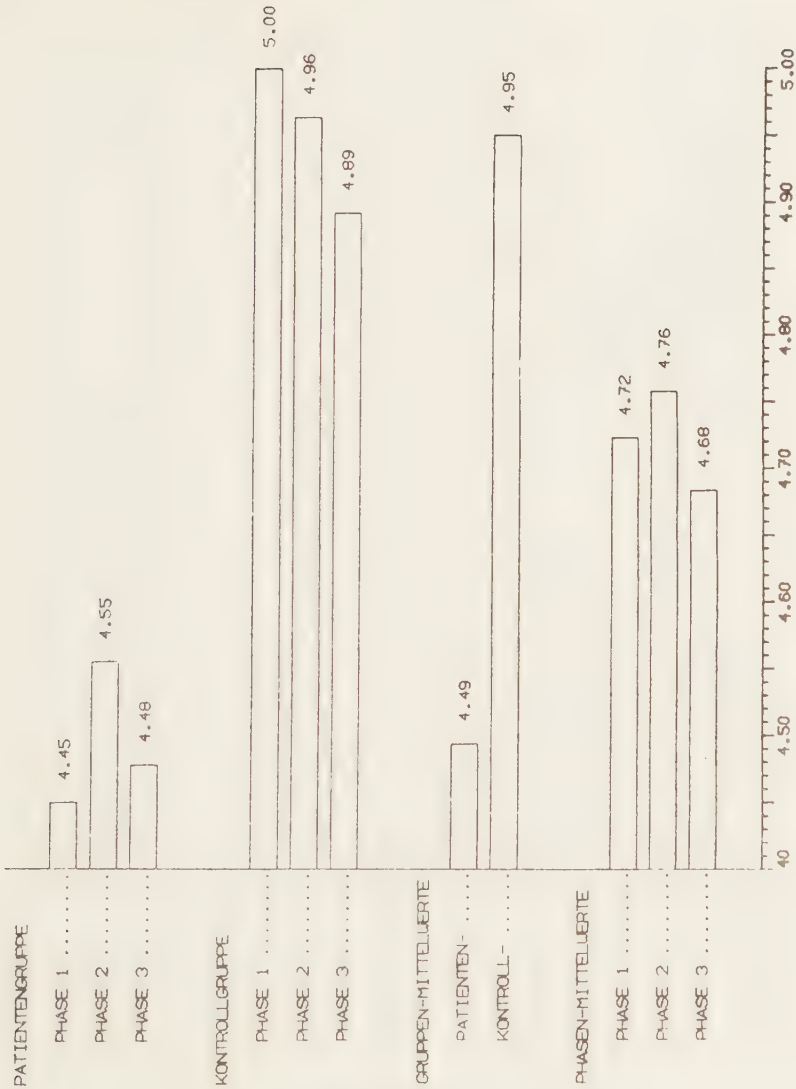


Abbildung 21:

Kreuz-Statistik für MGG Y / l_{abs} 1. Sitzung

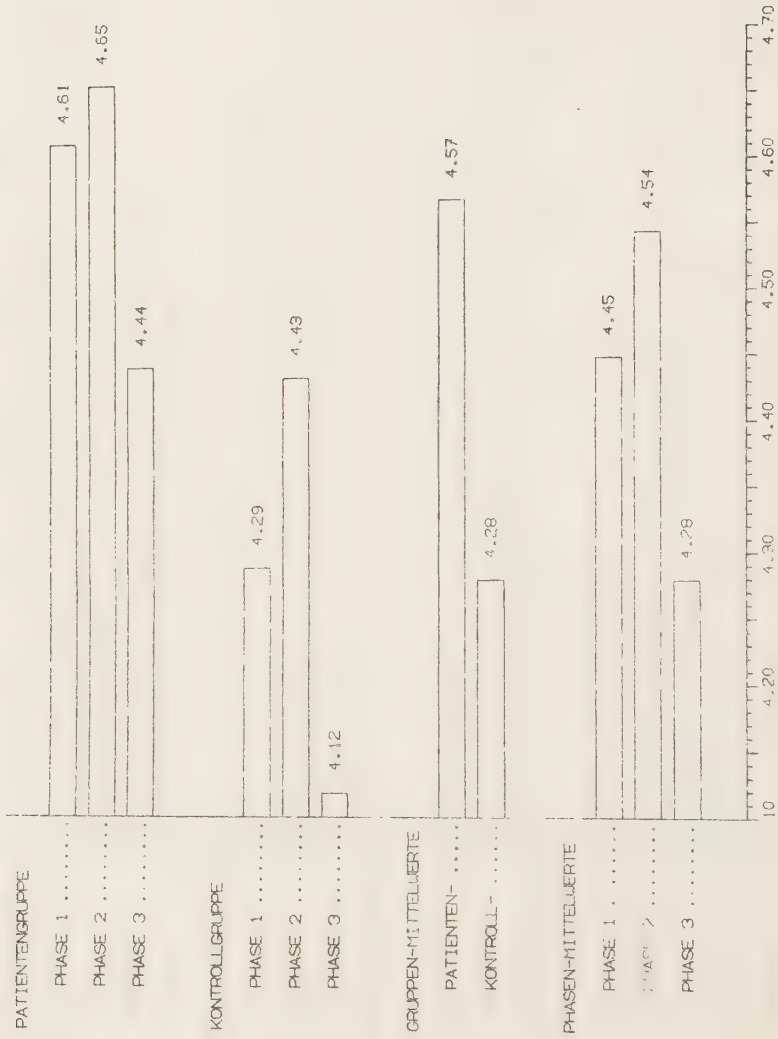


Abbildung 22:

Kreuz-Statistik für Katheter / l_{abs} 1. Sitzung

Abbildung 23:

Kreuz-Statistik für EGG 4 / l_{abs} 1. Sitzung

Zusammenfassend kann man die Auswertung mit der Varianzanalyse Nr. 1 folgendermaßen beurteilen:

Zwischen der Patienten- und Kontrollpersonengruppe sind in den präoperativen Sitzungen signifikante Unterschiede in allen Variablen festzustellen. Die grafische Darstellung dieser Differenzen soll nur an einigen Beispielen demonstriert werden. Abb. Nr. 17 und 18 zeigen an MGG X und MGG Y deutlich die erhöhten Aktivitäten (Frequenzen) bei den Patienten. Die damit verbundene Leistungsminderung (Amplitude) wird mit Abb. 20 und 21 ebenfalls an MGG X und MGG Y aufgezeigt. Beispielgebend für die verschiedenen Elektrogastrogramme sind Abb. 19 und 23.

Die Demonstration des einheitlich aufgetretenen zweiten Haupteffektes erfolgt durch die Abb. 17, 21 und 22 am Beispiel des MGG X, MGG Y und Katheters. Dabei wird klar, daß die Frequenzverteilung von $R_1 > R_2 > CP$ oft mit einer umgekehrten Amplitudenbelegung von $CP > R_1 > R_2$ gekennzeichnet ist.

Die insgesamt weniger vorkommenden signifikanten Reaktionsunterschiede zwischen Patienten und Kontrollpersonen zeigen - zum Gesamtbild der 1. Auswertung passend - eine entgegengesetzte Reaktion in den beiden Gruppen. Abb. 23 zeigt das EGG 4 als Beispiel.

2. Operationseffekte

2.1. Ergebnisse der "MEAN"-Auswertung (unabhängig von Belastungen).

2.1.1. ANOVA 2 - Vergleich der prä-, post- und follow-up-Sitzungen

2.1.1.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

f_{abs} zeigt, daß die Patienten in den drei MGG höhere Frequenzwerte aufweisen als die Kontrollpersonen. Dabei bringt MGG X eine Signifikanz von p = 0,086, MGG Y von p = 0,047 und MGG Z von p = 0,016 auf.

Gleichfalls eine allgemeine Erhöhung der Aktivitäten in den MGG der Patienten ergibt die f_o-Auswertung. MGG X ist mit dem Wert von p = 0,047, MGG Y mit p = 0,091 und MGG Z mit p = 0,022 signifikant. Abweichend vom Gesamtbild des 1. Haupteffektes weisen die Patienten im Katheter eine verminderte Frequenz mit der Stärke von p = 0,010 auf.

Ebenfalls erhöhte Aktivitäten in allen EGG- und MGG-Kanälen weist f_u auf. MGG X tritt mit p = 0,003 (Abb. 24), MGG Y mit p = 0,006 (Abb. 25) und MGG Z mit p = 0,002 deutlich in Erscheinung. Einen signifikanten Wert zeigt EGG 2 (p = 0,089), während EGG 4 und EGG 1 nur richtungsweisend wirken.

Wie schon in ANOVA 1 deutlich zu sehen, sind auch in dieser Auswertung zahlreiche Frequenzerhöhungen von

seiten der Patienten mit einer deutlichen Amplitudenabnahme gekoppelt. Einzige Ausnahme bildet der Katheter. Bei ihm ist jedoch sinngemäß die Frequenzverminderung (bei den Patienten) durch eine entsprechende Leistungssteigerung kompensiert.

Entsprechend den Frequenzzunahmen der MGG bei f_{abs} sind in l_{abs} die Patientengruppen durch Leistungsschwächung in den MGG gekennzeichnet. Sehr deutlich zeigt dies MGG X mit dem Wert von p = 0,031. MGG Y und MGG Z zeigen nur die gleiche Tendenz. Zusätzlich fällt eine Leistungsverminderung im EGG 2 klar auf (p = 0,039). Für EGG 2 und EGG 4 gilt dies nur richtungsweisend.

Wie schon erwähnt, stellt der in f_o auftretende signifikante Frequenzabfall im Katheter der Patienten eine Ausnahme dar. Diese Tatsache scheint jedoch sinnvoll, wenn man die in l_o vorhandene starke Amplitudenerhöhung von p = 0,092 im Katheter in diesem Zusammenhang sieht.

Die deutlich erhöhten Frequenzanteile in den MGG von f_o werden nur durch das MGG X mit einer auffallenden Leistungsschwächung von p = 0,053 beantwortet. MGG Y und MGG Z verhalten sich jedoch gleichsinnig. Signifikanten Amplitudenrückgang weisen noch das EGG 2 mit p = 0,023 und EGG 1 mit p = 0,092 auf; weniger deutlich ist die gleiche Auswirkung im EGG 4 zu sehen.

l_u läßt in sämtlichen EGG- und MGG-Kanälen eine mehr oder weniger starke Abschwächung der Kontraktionen in der Patientengruppe erkennen. Die Werte liegen beim MGG X (p = 0,011) und beim MGG Y (p = 0,015) im 5 %-

Niveau. MGG Z zeigt eine Signifikanz im 1 %-Niveau ($p = 0{,}002$). Weitere Werte ergaben für EGG 2 eine Signifikanz von $p = 0{,}052$, EGG 4 von $p = 0{,}093$ und EGG 1 von $p = 0{,}083$.

2.1.1.2. Haupteffekt Nr. 2: Sitzungseffekte der gemischten Gruppen

f_{abs} sagt aus, daß beim EGG 4 und EGG 1 jeweils in der 1. Sitzung (präoperativ) die höchsten Aktivitäten vorliegen, die mit zunehmender Sitzungszahl kontinuierlich abnehmen. Diese Tatsache kann gegebenenfalls (nach entsprechenden weiteren Bestätigungen in der folgenden Auswertung) als Folge des operativen Eingriffs angesehen werden, der ja in den meisten Fällen mit einer Motilitätshemmung einhergeht.

Als Werte gelten für das EGG 4: $S_1 > S_2 > S_3$ ($p = 0{,}054$) und für EGG 1: $S_1 > S_2 > S_3$ ($p = 0{,}054$). MGG Y läßt folgende Frequenzverteilung in den einzelnen Sitzungen erkennen: $S_3 > S_1 > S_2$ ($p = 0{,}066$).

f_o zeigt die einzige Signifikanz im MGG X ($p = 0{,}023$), die für die Sitzungsfolge $S_2 > S_3 > S_1$ gilt. Dieser und der Wert von MGG Y in f_{abs} weichen als einzige von dem in Abschnitt 2.1.1.2. herauskristallisierten Haupteffekt ab.

Allgemein kann in f_u die gleiche Aussage wie in f_{abs} gemacht werden. Sowohl in den EGG wie in einem MGG liegen die höchsten Frequenzwerte in der 1. präopera-

tiven Sitzung. Besonders deutlich zu sehen im EGG 1: $S_1 > S_3 > S_2$ ($p = 0{,}089$). EGG 4 und EGG 2 weisen in dieselbe Richtung. MGG X ist mit $S_1 > S_2 > S_3$ ($p = 0{,}018$) signifikant (siehe Abb. 24).

Für die Leistungsbeurteilung kann allgemein festgestellt werden, daß die Frequenzverteilungen von $S_1 > S_2 > S_3$ gänzlich mit einer Amplitudenanpassung von $S_3 > S_2 > S_1$ in den MGG korrelieren.

l_{abs} beweist dies im MGG Z sehr deutlich mit $S_3 > S_2 > S_1$ ($p = 0{,}027$), dargestellt in Abb. 26. MGG Y zeigt das gleiche, jedoch ohne Signifikanz.

l_o ergibt dasselbe Bild: MGG Z - $S_3 > S_2 > S_1$ ($p = 0{,}020$). Auch hier ist das MGG Y nur richtungsweisend.

Ohne signifikanten Haupteffekt bleibt l_u.

2.1.1.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

Das Gesamtbild dieses Abschnittes ist grob gesehen uneinheitlich, läßt jedoch erkennen, daß sich in der Patientengruppe stets die höchsten Frequenzen in der präoperativen 1. Sitzung befinden, während sie bei der Kontrollpersonengruppe meist in der 2. Sitzung vorkommen.

f_{abs} hat im EGG 2 oben beschriebene Konstellation:

Pat: $S_1 > S_3 > S_2$
KP : $S_2 > S_1 > S_3$ $\quad p = 0{,}048$

Gleiches gilt für die in f_u deutlich hervortretenden MGG:

Pat: $S_1 > S_2 > S_3$
KP : $S_2 > S_3 > S_1$ $\quad p = 0{,}006$ für MGG X (Abb. 24)

Als auffallendes Merkmal ist die Inversion von S_1 zu sehen.

Pat: $S_1 > S_3 > S_2$
KP : $S_2 > S_1 > S_3$ $\quad p = 0{,}003$ für MGG Y (Abb. 25)

f_o ist ohne signifikante Wechselwirkung geblieben.

l_{abs} zeigt im Katheter folgenden Leistungsunterschied zwischen Patienten und Kontrollpersonen:

Pat: $S_1 > S_3 > S_2$
KP : $S_3 > S_2 > S_1$ $\quad p = 0{,}094$

Wie im MGG X in f_u kommt es auch hier zur Inversion von S_1.

In l_o und l_u kann wegen fehlender signifikanter Wechselwirkungen keine Aussage gemacht werden.

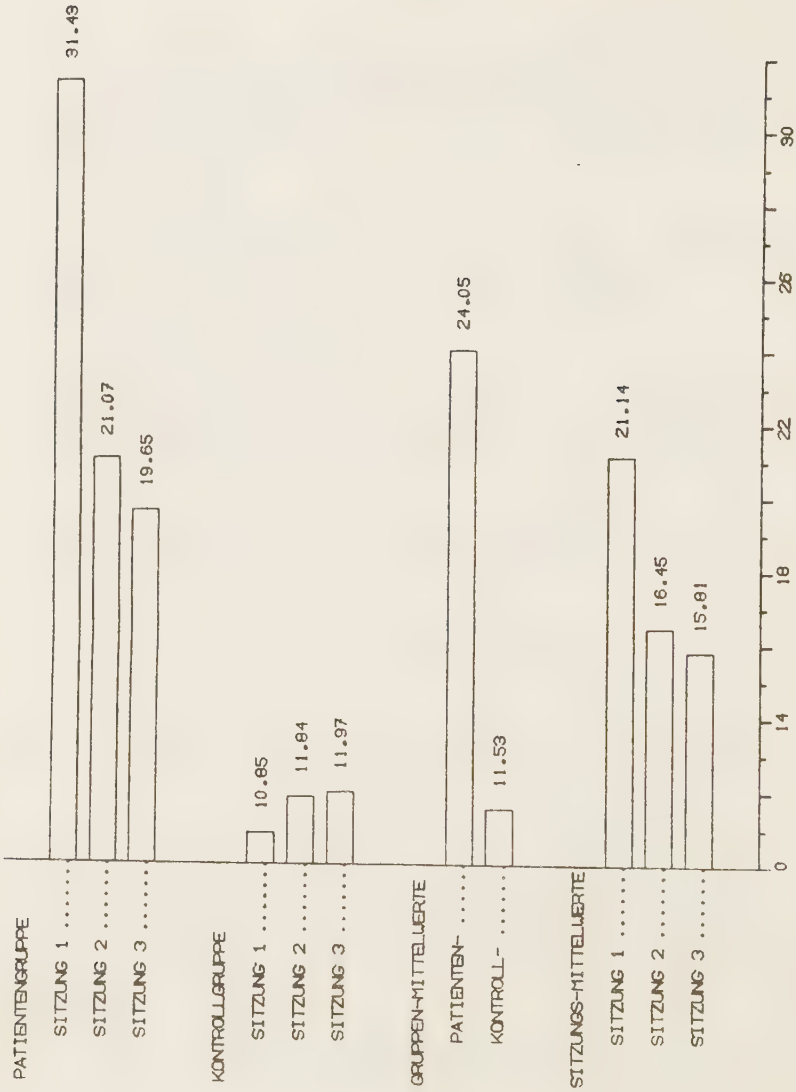


Abbildung 24:

Kreuz-Statistik für MGG X / f_u. MEAN (R,CP,R)
Sitzung 1/Sitzung 2/Sitzung 3

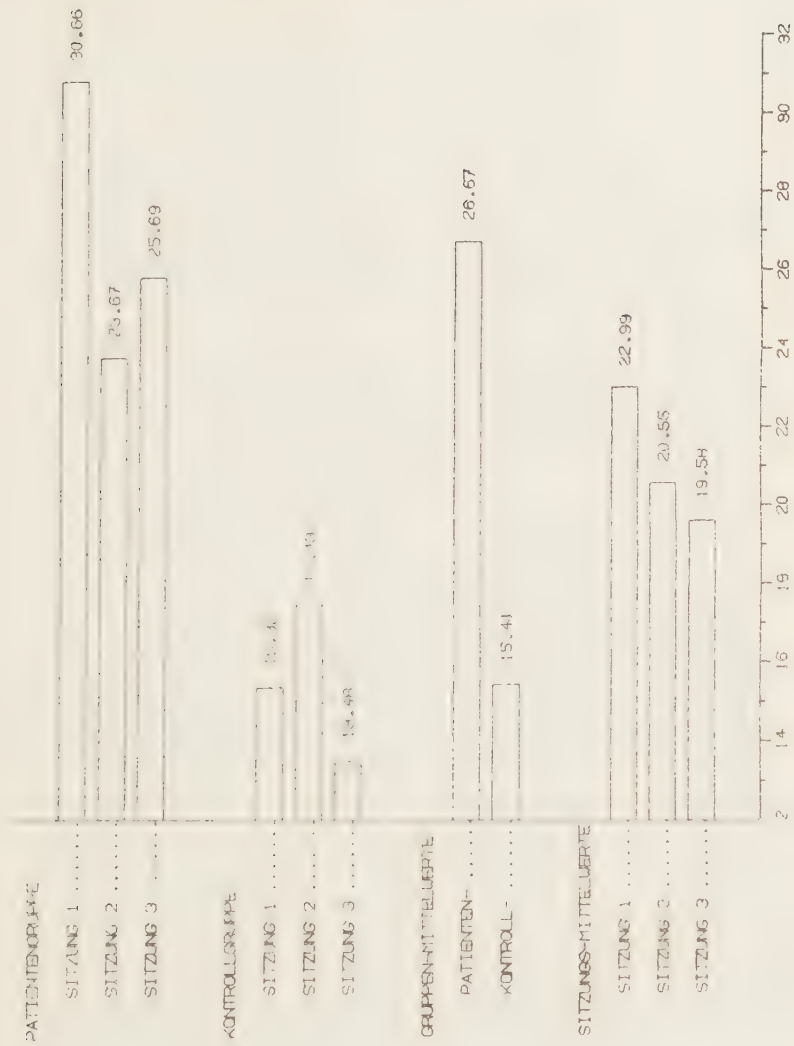


Abbildung 25:

Kreuz-Statistik für MGG Y / f_u. MEAN (R,CP,R)
Sitzung 1/Sitzung 2/Sitzung 3

Abbildung 26:

Kreuz-Statistik für MGG Z / l_{abs}. MEAN (R,CP,R)
Sitzung 1/Sitzung 2/Sitzung 3

2.1.2. ANOVA 3 - Vergleich der prä- und post-Sitzungen

2.1.2.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

f_{abs} zeigt keinen signifikanten Haupteffekt.

In f_o zeigen die Patienten im MGG X eine auffallende Frequenzsteigerung von p = 0,066. MGG Y und MGG Z unterstützen diesen Trend tendenziell.

Auch in f_u beschränken sich die Haupteffekte auf eine Erhöhung der Aktivitäten in den MGG-Kanälen, ohne Beteiligung von EGG und Katheter. Im MGG X erscheinen bei den Patienten Frequenzanstiege mit einem Wert von p = 0,004 (Abb. 27), im MGG Z von p = 0,010. Auch das MGG Y zeigt diese Richtung, jedoch nicht signifikant.

Wie schon in den vorangegangenen Auswertungen sind auch hier Frequenzerhöhungen in den Patientengruppen prinzipiell von Kontraktionsabschwächungen begleitet. Allgemein kann für die Leistungsbewertung festgestellt werden, daß die Effekte sich - mit einer Katheterausnahme - nur auf die MGG beziehen.

MGG in l_{abs} sind die ersten Beweise für obige Behauptung. MGG X bringt die Leistungsminderung der Patienten mit dem Wert p = 0,006 und MGG Z mit p = 0,015 zutage. MGG Y schließt sich richtungsweisend an.

l_o beinhaltet neben einem Amplitudenabfall der Patienten im MGG X (p = 0,017) und MGG Z (p = 0,055) auch einen angedeuteten Abfall im MGG Y. Eine Signifikanz

von 0,017 im Katheter der Patienten bildet wieder die Ausnahme. Sie zeigt im Gegensatz zu allen anderen l-Ergebnissen einen deutlichen Leistungsanstieg.

Auch in l_u sind alle MGG durch Amplitudenverkleinerungen gekennzeichnet. Dabei ist MGG X ($p = 0{,}002$) und MGG Z ($p = 0{,}001$) auf dem 1 %-Niveau signifikant. Auf dem 5 %-Niveau befindet sich MGG Y mit $p = 0{,}024$.

2.1.2.2. Haupteffekt Nr. 2: Sitzungseffekte der gemischten Gruppen

Während f_{abs} ohne signifikanten Haupteffekt bleibt, gilt für f_o und f_u gemeinsam, daß alle hohen Frequenzwerte - mit einer Ausnahme - in der 1. präoperativen Sitzung zu finden sind. Daraus ergibt sich folgerichtig, daß niederfrequentere Aktivitäten die zweiten Sitzungen kennzeichnen.

In f_o zeigt EGG 2 mit einem deutlichen Wert von $p = 0{,}059$, daß die Frequenz in $S_1 > S_2$ ist. Der umgekehrte Effekt - und damit die Ausnahme - ist im MGG X zu sehen, nämlich: $S_2 > S_1$ ($p = 0{,}015$). Auch MGG Y und MGG Z zeigen tendenziell diese Auswirkungen.

Die f_u-Auswertung zeigt einheitlich in allen Magenvariablen (jedoch nicht alle signifikant) die höhere Frequenz in der 1. Sitzung. Dies reicht vom Katheter: $S_1 > S_2$ ($p = 0{,}098$) über EGG 4: $S_1 > S_2$ ($p = 0{,}009$), EGG 1: $S_1 > S_2$ ($p = 0{,}006$) und EGG 2 (nicht signifikant) bis zum MGG X: $S_1 > S_2$ ($p = 0{,}007$) siehe Abb. 27, MGG Y: $S_1 > S_2$ ($p = 0{,}080$) und richtungsweisend auch zum MGG Z.

Obwohl in der Leistungsbewertung nur wenige Effekte vorliegen, zeigen sie in Bezug auf die Auswirkungen Übereinstimmungen, d.h. die 1. Sitzungen sind hier durch eine Leistungsverminderung gekennzeichnet.

l_{abs} bringt dies im MGG Z signifikant - $S_2 > S_1$ ($p = 0{,}051$) und im MGG X und MGG Y annähernd zum Ausdruck.

Auch in l_o ist MGG Z mit einer Signifikanz von $S_2 > S_1$ ($p = 0{,}036$) und MGG Y mit MGG Z tendenziell ein Parameter für die höhere Leistung in S_2.

l_u bleibt ohne signifikanten Haupteffekt.

2.1.2.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

Dieser Abschnitt läßt ein einheitliches Gesamtbild erkennen. Darin zeigen die Patienten in den verschiedenen Kanälen gleichsinnige Reaktionen mit jeweils verschiedener Signifikanz, während die Kontrollpersonen ausnahmslos eine entgegengesetzte Wechselwirkung aufweisen.

f_{abs} zeigt im EGG 2 folgenden Reaktionsunterschied:

Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ $\quad p = 0{,}005$

Das gleiche Bild ergibt MGG Y:

Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ $\quad p = 0{,}054$

Tendenziell entsprechen MGG X und MGG Z dem MGG Y.

f_o gibt keine signifikanten Wechselwirkungen zu erkennen.

In f_u werden die unterschiedlichen Reaktionen zwischen Patienten und Kontrollpersonen in folgenden Kanälen mit der entsprechenden Signifikanz aufgezeigt:

EGG 2 - Pat:	$S_1 > S_2$	$p = 0{,}014$ (Abb. 28)
KP :	$S_2 > S_1$	
MGG X - Pat:	$S_1 > S_2$	$p = 0{,}002$ (Abb. 27)
KP :	$S_2 > S_1$	
MGG Y - Pat:	$S_1 > S_2$	$p = 0{,}002$
KP :	$S_2 > S_1$	

MGG Z entspricht richtungsmäßig den beiden anderen MGG.

In der l-Auswertung fällt auf, daß sich alle Auswirkungen nur auf den Katheter beschränken. Dabei ist zu beachten, daß hohe Leistungen mit niedrigen Frequenzen korrelieren, ganz im Gegensatz zu den übrigen Ergebnissen, wo Frequenzsteigerungen von Leistungsminderungen begleitet waren.

Die drei Katheterwerte zeigen jeweils folgende Konstellation:

Kath - Pat:	$S_1 > S_2$	$p = 0{,}021$ in l_{abs}
KP :	$S_2 > S_1$	

Kath - Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ $p = 0{,}036$ in l_o

Kath - Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ $p = 0{,}079$ in l_u

Abb. 27 und 28 stellen den Vergleich zwischen prä- und postoperativer Messung dar. Der bereits mit ANOVA 1 aufgezeigte Reaktionsunterschied zwischen Patienten und Kontrollpersonen wird mit diesen Bildern bestätigt, d.h. die Patientengruppe weist postoperativ einen signifikanten Frequenzabfall auf, während die Versuchspersonen ihre Aktivitäten steigern.

Die Begutachtung der Sitzungsmittelwerte ergibt in beiden Diagrammen ein der vorangegangenen Auswertung gleichsinniges Bild, nämlich die Reduzierung der Aktivitäten in Sitzung zwei. Der erwartete kompensatorische Amplitudenanstieg ist hier nur teilweise signifikant.

Bei der Betrachtung der Gruppenmittelwerte kann man prinzipiell feststellen, daß auch postoperativ, d.h. nach deutlicher Frequenzabnahme bei den Patienten, die Gesamtfrequenz immer noch den höchsten Wert in der Patientengruppe hat.

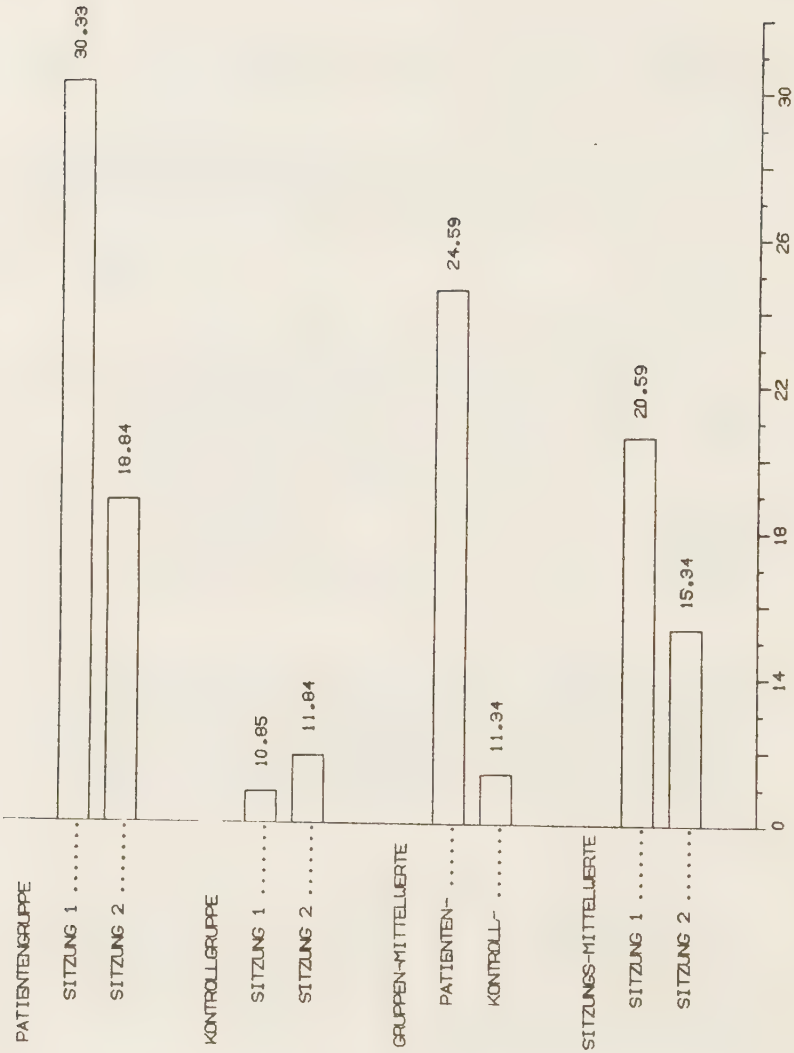


Abbildung 27:

Kreuz-Statistik für MGG X / f_u. MEAN (R,CP,R)
Sitzung 1/Sitzung 2

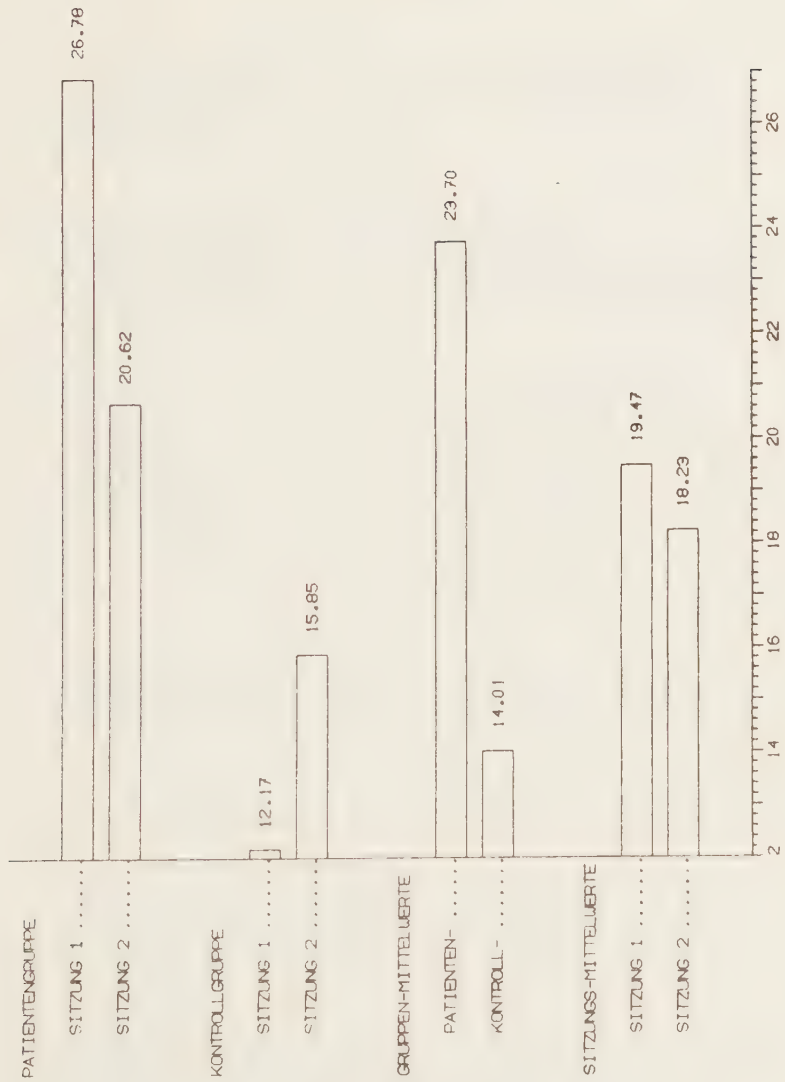


Abbildung 28:

Kreuz-Statistik für EGG 2 / f_u. MEAN (R,CP,R)
Sitzung 1/Sitzung 2

2.1.3. ANOVA 4 - Vergleich der prä- und followup-Sitzungen

2.1.3.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

f_{abs} zeigt in den MGG eine einheitliche Erhöhung der Frequenz bei den Patienten. Die Steigerung liegt allgemein im 5 %-Niveau und ist im MGG X mit p = 0,046, im MGG Y mit p = 0,016 und im MGG Z mit p = 0,020 signifikant.

f_o gibt die Aktivitätserhöhung bei den Patienten nur im MGG Z deutlich wieder (p = 0,063), während MGG X und MGG Y nur richtungsweisend wirken. Der Katheter bringt - in Einklang mit der gesamten bisherigen Auswertung - eine signifikante Erniedrigung der Frequenzen bei den Patienten (p = 0,049).

f_u läßt insgesamt eine klare Aktivitätserhöhung in der Patientengruppe erkennen. Diese erstreckt sich auf das EGG 2 mit p = 0,006, EGG 4 mit p = 0,057 u. EGG 1 mit 0,065. Mit einer Übereinstimmenden Signifikanz von p = 0,001 sind MGG X, MGG Y und MGG Z betroffen.

Alle in der 1-Auswertung auftretenden Signifikanzen und auch Richtungen weisen ausnahmslos auf eine Kontraktionsabschwächung in der Patientengruppe hin.

l_{abs} dokumentiert den Leistungsabfall im EGG 4 der Patienten mit einem deutlichen Wert von p = 0,088, im EGG 1 mit p = 0,097; EGG 2 gibt die gleiche Rich-

tung wieder. Der Amplitudenabfall der Patienten im MGG X zeigt eine Signifikanz von p = 0,034, im MGG Z von p = 0,087; dem MGG Y kommt nur richtungsweisender Wert zu.

Auch l_o weist in zwei Magenvariablen den Leistungsabfall bei den Patienten nach und zwar im EGG 2 mit p = 0,092 signifikant und im EGG 4 und EGG 1 tendenziell. Gleiche Konstellation gilt für die MGG. Während der Nachweis im MGG X mit p = 0,085 signifikant erfolgt, ist MGG Y und MGG Z nur als Richtungsweiser anzusehen.

Alle in f_u bereits aufgeführten Variablen, die signifikant eine höhere Frequenz bei den Patienten dokumentieren, sind in l_u mit einem auffallenden Leistungsabfall gekennzeichnet. Dazu gehören EGG 2 mit p = 0,033, EGG 4 mit p = 0,061 und EGG 1 mit p = 0,050. Die Amplitudenverminderung der Patienten findet sich weiterhin im MGG X mit einer Signifikanz von p = 0,019, im MGG Y mit p = 0,030 und im MGG Z mit p = 0,005.

2.1.3.2. Haupteffekt Nr. 2: Sitzungseffekte der gemischten Gruppen

Innerhalb f_{abs} zeigen die EGG ein einheitliches Bild. Dabei weist EGG 4 in der 1. präoperativen Sitzung einen Frequenzwert auf, der sich in der 3. Sitzung (followup-Messung) vermindert: $S_1 > S_3$ p = 0,044. Die gleiche Aussage macht EGG 1 mit: $S_1 > S_3$ p = 0,044. EGG 2 hat nur tendenziellen Wert. Die Aussagen der MGG sind im Vergleich zu den EGG entgegengesetzt.

Das MGG Y gibt in der 3. Sitzung den höchsten und dementsprechend in der 1. Sitzung den niederen Wert an: $S_3 > S_1$ $p = 0{,}070$. MGG X und MGG Z weisen die gleiche Richtung auf.

Die MGG in f_o zeigen die gleiche Konstellation wie die in f_{abs}, nämlich: MGG X - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}088$, MGG Y und MGG Z kommt auch hier nur tendenzieller Wert zu.

In f_u zeigen die MGG Übereinstimmungen mit den Effekten der EGG aus f_{abs} auf. Demzufolge ist MGG X mit $S_1 > S_3$ $p = 0{,}011$ signifikant. Anhaltspunkte für die gleiche Richtung zeigen MGG Y und MGG Z.

Die Leistungsauswertung ergibt nur in den MGG Effekte, die jedoch untereinander einheitlich sind.

Die MGG in l_{abs} weisen alle signifikant die geringere Amplitude und damit Leistung in Sitzung 1 auf, die sich jeweils in Sitzung 3 steigert. Dieser Effekt ist im Rahmen der Gesamtentwicklung gesehen, als Antwort auf entsprechende Frequenzerhöhungen in den 1. Sitzungen zu verstehen. Da die Frequenzverteilungen in Abschn.2.1.3.2. sehr uneinheitlich sind - im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen - ist der Zusammenhang nur mit dem MGG X in f_u zu sehen. Im einzelnen zeigt MGG X - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}026$, MGG Y - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}013$ u. MGG Z - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}001$.

l_o zeigt mit MGG X - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}061$, MGG Y - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}032$ und MGG Z - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}005$ das gleiche Bild.

l_u weist keine signifikanten Wechselwirkungen auf.

2.1.3.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

Innerhalb der Frequenzberechnungen sind Wechselwirkungen nur in den MGG zu sehen, wobei sie untereinander nicht immer in Einklang zu bringen sind.

f_{abs} macht am Beispiel des MGG X klar, daß in der Patientengruppe die höheren Frequenzen in Sitzung 1 liegen, dementsprechend in Sitzung 2 die niederen. Im Gegensatz dazu zeigen die Kontrollpersonen das umgekehrte Bild:

Pat: $S_1 > S_3$
KP : $S_3 > S_1$ $\quad p = 0{,}076$

f_o bringt mit dem MGG Z sowohl unter den Patienten als auch den Kontrollpersonen das entgegengesetzte Bild wie f_{abs}:

Pat: $S_3 > S_1$
KP : $S_1 > S_3$ $\quad p = 0{,}072$

f_u schließlich zeigt wieder die gleiche Konstellation wie f_{abs}:

Pat: $S_1 > S_3$
KP : $S_3 > S_1$ $\quad p = 0{,}005$

Die l-Ergebnisse bringen keine signifikanten Wechselwirkungen.

Insgesamt kann man in der Auswertung mit ANOVA 4, d.h. bei dem Vergleich der prä- und followup-Sitzungen, ganz deutlich die gleiche Gesamtentwicklung wie in den beiden vorangegangenen Beurteilungen (ANOVA 2 und 3) sehen. Differenzen werden nur in Bezug auf die Anzahl der einzelnen Effekte und die unterschiedlich hohen Signifikanzen gefunden.

2.2. Ergebnisse der "CHANGE"-Auswertung (Reaktionen auf Belastung)

2.2.1. ANOVA 2 - Vergleich der prä, post- und followup-Sitzungen

2.2.1.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

Die f-Auswertung weist keinen signifikanten Haupteffekt auf.

l_{abs} zeigt, daß die Patienten im EGG 2 eine signifikante Leistungserhöhung von p = 0,046 aufweisen.

Ebenfalls im EGG 2 der Patienten ist in l_o eine auffallende Kontraktionssteigerung von p = 0,014 festzustellen.

l_u bleibt ohne signifikanten Haupteffekt.

2.2.1.2. Haupteffekt Nr. 2: Sitzungsunterschiede der gemischten Gruppen

Auch in diesem Abschnitt bringt die f-Auswertung keine signifikanten Haupteffekte.

In der Leistungsbewertung sind die Amplitudenhöchstwerte einheitlich in der 3. Sitzung der MGG zu finden. Sie unterscheiden sich jedoch in der Verteilung der nächst niedrigeren Leistungen.

l_{abs} bringt im MGG Z folgende Aufteilung: $S_3 > S_1 > S_2$ $p = 0{,}010$.

l_o zeigt im MGG X und MGG Z eine Übereinstimmung in den Amplitudengrößen der einzelnen Sitzungen mit unterschiedlicher Signifikanz: MGG X - $S_3 > S_2 > S_1$ $p = 0{,}045$, MGG Z - $S_3 > S_2 > S_1$ $p = 0{,}018$.

l_u ergibt keinen signifikanten Haupteffekt.

2.2.1.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

f_{abs} und f_u geben keine signifikanten Wechselwirkungen zu erkennen.

Der einzige in f_o auftretende Reaktionsunterschied ist im MGG X zu finden. Dabei ist sehr deutlich das völlig entgegengesetzte Verhalten der Gruppen zu sehen:

Pat: $S_2 > S_3 > S_1$
KP : $S_1 > S_3 > S_2$ $p = 0{,}064$

Während l_o und l_u wiederum keine signifikanten Wechselwirkungen aufzeigen, gibt l_{abs} im MGG X eine deutliche Reaktion zu erkennen. Auch hier fällt auf, daß die Amplitudenwerte in der Patientengruppe im Vergleich zu den Kontrollpersonen ein umgekehrtes Verteilungsmuster aufweisen:

Pat: $S_3 > S_2 > S_1$
KP : $S_1 > S_2 > S_3$ $p = 0{,}018$

2.2.2. ANOVA 3 - Vergleich der prä- u. post-Sitzungen

2.2.2.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

Eine allgemeine Frequenzerhöhung bei den Patienten ist in f_{abs} im MGG Z mit einer Signifikanz von $p = 0{,}057$ und im MGG Y tendenziell zu sehen.

In f_o kann die gleiche Aussage gemacht werden. Die Signifikanz der Frequenzerhöhung im MGG Z beträgt allerdings $p = 0{,}037$.

f_u bleibt ohne signifikanten Haupteffekt.

Die l-Auswertung gibt insgesamt eine auffallende Leistungssteigerung in den Patientengruppen zu sehen. Die Auswirkungen verteilen sich auf MGG und EGG.

In l_{abs} wird obige Behauptung im EGG 2 mit einem Wert von p = 0,033 nachgewiesen.

l_o verdeutlicht die Amplitudenvergrößerung der Patienten im EGG 2 mit einer Signifikanz von p = 0,021 u. im EGG 4 richtungsweisend. Das gleiche Bild ergeben MGG Y mit p = 0,049, MGG X und MGG Z andeutungsweise.

l_u zeigt im EGG 4 der Patienten einen Leistungsanstieg von p = 0,073. Den gleichen Trend zeigt EGG 1.

2.2.2.2. Haupteffekt Nr. 2: Sitzungsunterschiede der gemischten Gruppen

Dieser Abschnitt läßt keinerlei signifikante Haupteffekte erkennen.

2.2.2.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

Die nur in f_u vorhandenen Reaktionen zeigen sowohl bei den Patienten als auch den Kontrollpersonen ein einheitliches Bild. Dabei ist das Verhalten der Patienten meist von einem gegensätzlichen Reagieren der Kontrollpersonen abzugrenzen. Dies zeigt sich deutlich im EGG 4:

Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ p = 0,053

Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ p = 0,058 für das EGG 1

Alle in l_{abs} vorhandenen Ergebnisse zeigen einheitlich, daß die in f_u aufgezeigten Frequenzerhöhungen in den entsprechenden Sitzungen hier von einer signifikanten Kontraktionsverminderung gefolgt werden. Als erstes Beispiel dient das EGG 1 mit:

Pat: $S_2 > S_1$
KP : $S_1 > S_2$ $\quad p = 0{,}064$

Die gleiche Richtung zeigt EGG 2, jedoch nicht signifikant.
Ein weiterer Parameter ist MGG X mit:

Pat: $S_2 > S_1$
KP : $S_1 > S_2$ $\quad p = 0{,}016$

l_o bleibt ohne signifikante Wechselwirkungen.

l_u zeigt mit EGG 1 und einer Konstellation von

Pat: $S_2 > S_1$
KP : $S_1 > S_2$ $\quad p = 0{,}079$

das gleiche Bild wie l_{abs} und damit ebenfalls eine Leistungsverminderung der in f_u mit einer Frequenzsteigerung gekennzeichneten Sitzungen. EGG 2 unterstützt die Aussage von EGG 1. Die durch das MGG Z dargestellte Reaktion von

Pat: $S_1 > S_2$
KP : $S_2 > S_1$ $\quad p = 0{,}085$

zeigt zwar ebenfalls das umgekehrte Verhalten in den Gruppen, weicht aber insgesamt vom Reaktionsmuster ab.

2.2.3. ANOVA 4 - Vergleich der prä- und followup-Sitzungen

2.2.3.1. Haupteffekt Nr. 1: generelle Aktivitäten

f_{abs} stellt eine Frequenzerhöhung der Patientengruppe im MGG Y dar. Die Signifikanz beträgt $p = 0{,}094$. Für die gleiche Richtung spricht MGG Z.

Alle weiteren Auswertungsschritte ergaben keinen signifikanten Haupteffekt.

2.2.3.2. Haupteffekt Nr. 2: Sitzungsunterschiede der gemischten Gruppen

f_{abs} und f_o zeigen keine signifikanten Haupteffekte.

f_u bringt den Frequenzhöchstwert jeweils signifikant in der 3. Sitzung und zwar im EGG 4 mit $S_3 > S_1$ $p = 0{,}012$ und EGG 1 mit $S_3 > S_1$ $p = 0{,}023$.

In den 1-Ergebnissen kann allgemein festgestellt werden, daß sich die höchsten Leistungswerte jeweils in den 3. Sitzungen finden.

l_{abs} beweist dies im MGG Z deutlich mit einem Wert von $S_3 > S_1$ $p = 0{,}015$, während MGG X und MGG Y nur richtungsweisenden Charakter haben.

l_o macht durch MGG X - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}024$ und MGG Z - $S_3 > S_1$ $p = 0{,}007$ signifikant und mit MGG Y tendenziell die gleiche Aussage wie f_{abs}.

l_u bleibt ohne signifikanten Haupteffekt.

2.2.3.3. Haupteffekt Nr. 3: Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen

f_{abs} und f_o ergeben keine signifikanten Wechselwirkungen.

f_u zeigt im EGG 1, daß die Patienten in der 3. Sitzung höhere Frequenzwerte aufzeigen als dies in der 1. Sitzung zutrifft. Den umgekehrten Effekt zeigen die Kontrollpersonen:

Pat: $S_3 > S_1$
KP : $S_1 > S_3$ $\quad p = 0{,}087$

EGG 2 und EGG 4 weisen die gleiche Tendenz auf.

l_{abs} zeigt im MGG X eine umgekehrte Leistungsverteilung zwischen den Sitzungen der Patienten und Kontrollpersonen auf (entsprechend dem bisherigen Gesamtverlauf des Ergebnisteiles wäre eine Amplitudenanordnung wie im nachfolgenden l_u zu erwarten gewesen). Dies stellt sich so dar:

Pat: $S_3 > S_1$
KP : $S_1 > S_3$ $\quad p = 0{,}024$

l_o bleibt ohne signifikante Wechselwirkungen.

Auch das MGG Z in l_u läßt die grundlegend verschiedenen Reaktionen in den Patienten- bzw. Kontrollpersonengruppen erkennen:

Pat: $S_1 > S_3$
KP : $S_3 > S_1$ $\quad p = 0{,}093$

Wie die Aufstellung aller Ergebnisse aus der "CHANGE"-Auswertung zeigt, ist die Anzahl der einzelnen Haupteffekte zu gering und deren Aussagen zu unterschiedlich, um sie in ein Gesamtbild einordnen zu können. Die wenigen signifikanten Veränderungen können daher nur als nicht interpretierbare Einzelwerte angesehen werden, die keinen Anspruch auf mögliche Wertigkeit besitzen.

2.3. SPV-Effekte, dargestellt in der Kombination von Elektrogastrogramm und Magnetogastrogramm.

Mit Hilfe der Kreuzkorrelationsfunktionen ist ein Vergleich der von EGG und MGG erhaltenen Zeitsignale möglich. Die Auswertung der dabei erhaltenen Kurven muß jedoch qualitativ erfolgen, d.h. es kann nur eine beschreibende Darstellung stattfinden.

Auch in diesem Abschnitt wurde streng darauf geachtet, daß der Ergebnisteil nicht mit einer Flut von Bildmaterial überschwemmt wird. Aus diesem Grunde erfolgte die Demonstration der verschiedenen Effekte jeweils nur an einem Beispiel.

Die Abbildungen Nr. 29 a - c zeigen die Kurven einer Versuchsperson in den drei aufeinanderfolgenden Sitzungen. Dabei kann man prinzipiell feststellen, daß sehr hohe Übereinstimmung zwischen den EGG- und MGG-Signalen besteht. Der Beweis dafür ist durch auffallende Rhythmizität und die hohen Amplituden gegeben. Die für diese Arbeit wichtigste Feststellung kann dahingehend gemacht werden, daß sich das Gesamtbild von einer Sitzung zur anderen nur geringfügig verändert hat.
Die Kurven der anderen Versuchspersonen zeigen natürlich nicht alle diese ausgesprochen hohe Korrelation zwischen EGG und MGG. Unabhängig von der Höhe der Übereinstimmung dieser beiden Variablen kann man für alle weiteren Versuchspersonen behaupten, daß die Gesamtreaktion gleich geblieben ist, d.h. zwischen den einzelnen Sitzungen sind nur bedeutungslose Reaktionsveränderungen aufgetreten.

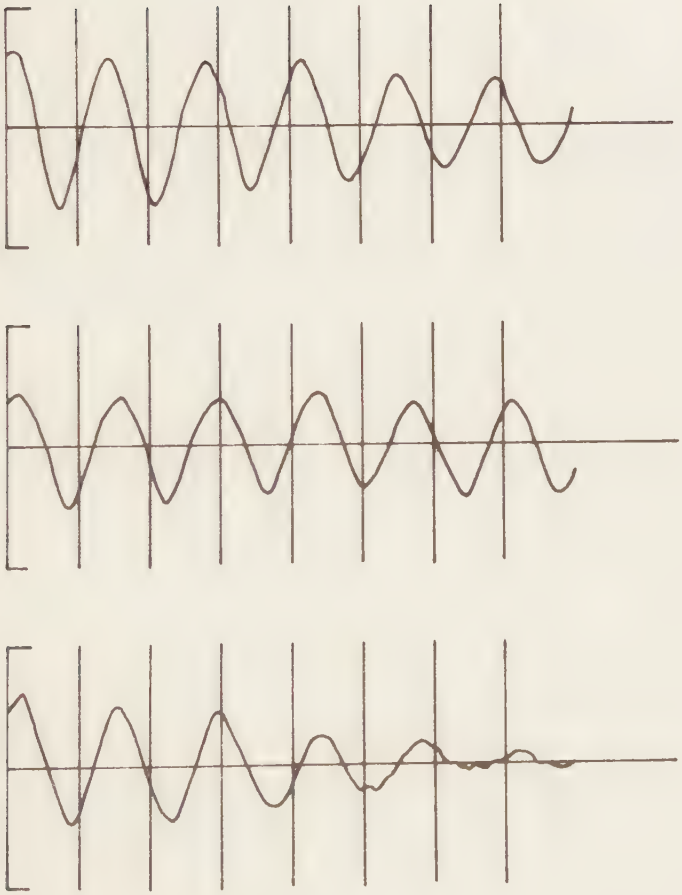


Abbildung 29 a:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG und MGG
1. Sitzung der Versuchsperson

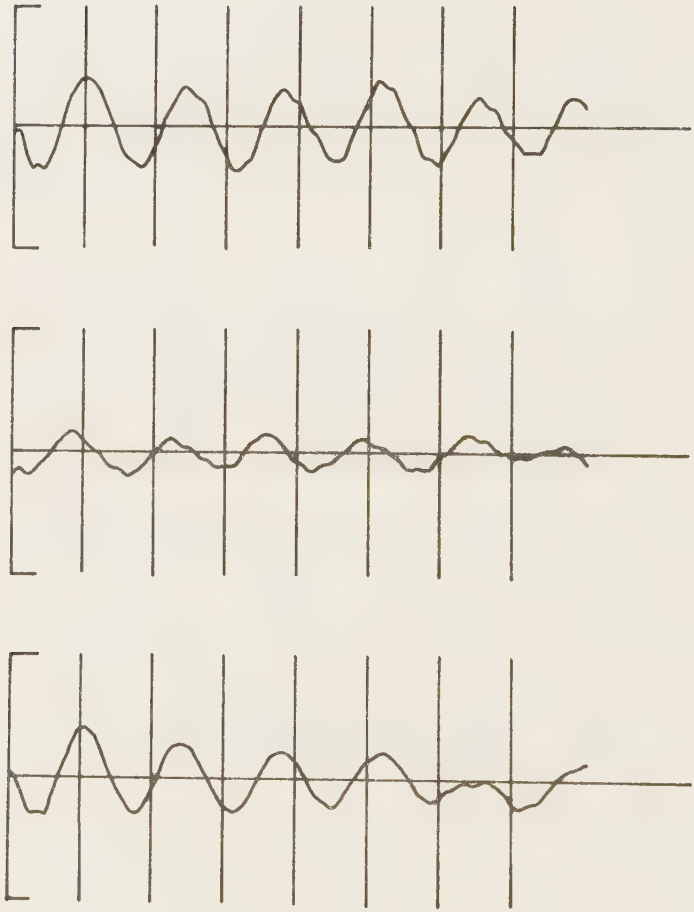


Abbildung 29 b:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
2. Sitzung der Versuchsperson

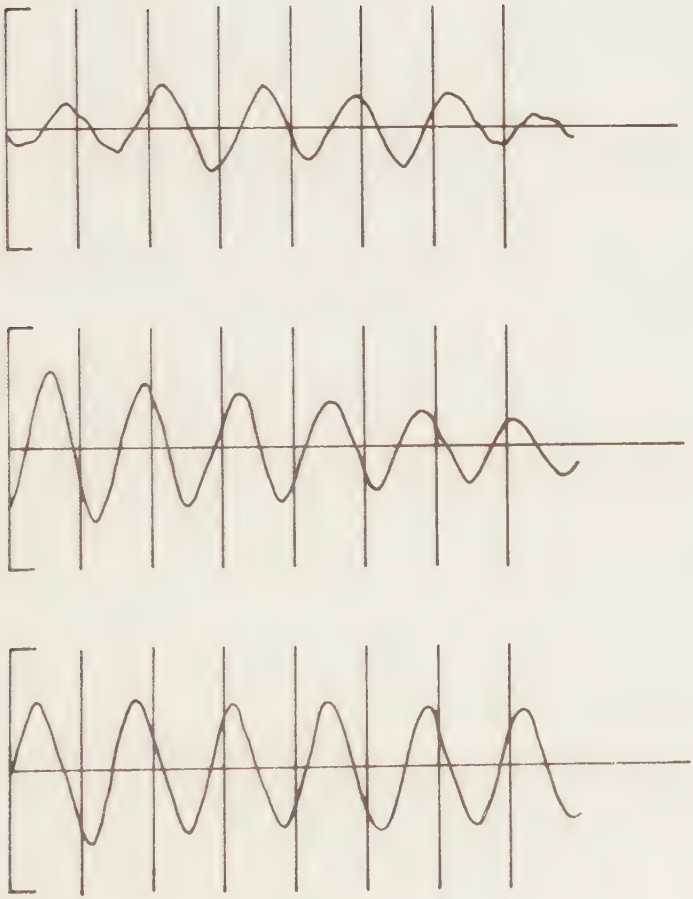


Abbildung 29 c:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
3. Sitzung der Versuchsperson

In den Abbildungen Nr. 30 a - c sind die Kurvenverläufe eines Ulcuspatienten dargestellt, der konservativ behandelt wurde. Vergleicht man die Bilder der Abbildungen Nr. 29 mit denen von Nr. 30 so fällt zunächst auf, daß sowohl die Frequenzen als auch die Amplituden nur geringe Übereinstimmung zwischen EGG und MGG aufzeigen. Bei der Beurteilung der Reaktionen in den einzelnen Sitzungen fällt eine in der 2. Sitzung zunehmende Verschlechterung der ohnehin schon spärlich vorhandenen Koordination von EGG und MGG auf, die auch in der 3. Sitzung bestehen bleibt.

Übereinstimmung zwischen dem Verhalten der Versuchsperson und dem des Ulcuspatienten kann dahingehend gesehen werden, daß es bei beiden nicht zu einschneidenden Reaktionsveränderungen innerhalb der drei Sitzungen gekommen ist.

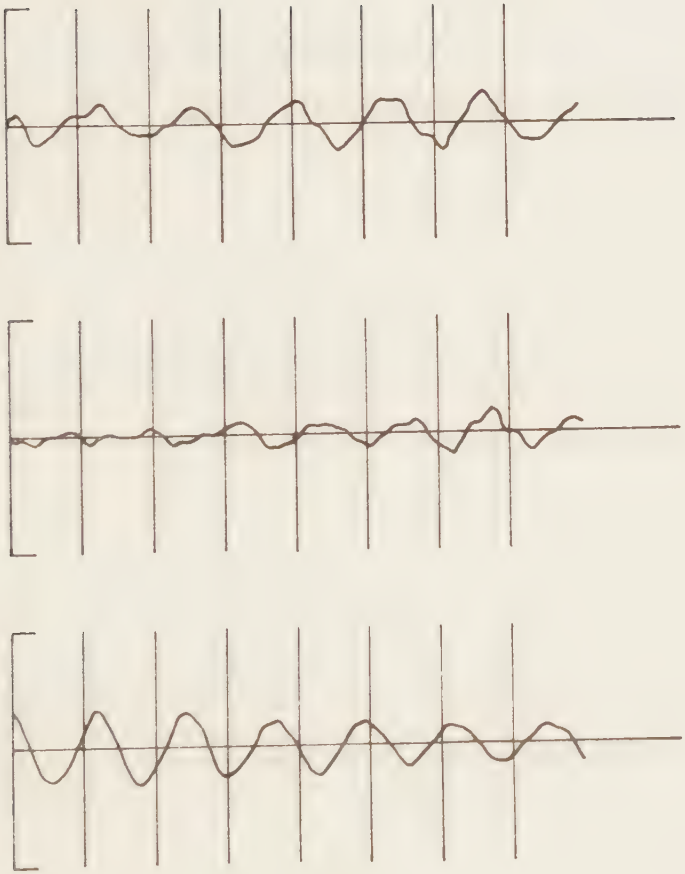


Abbildung 30 a:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
1. Sitzung des konservativ behandelten Patienten

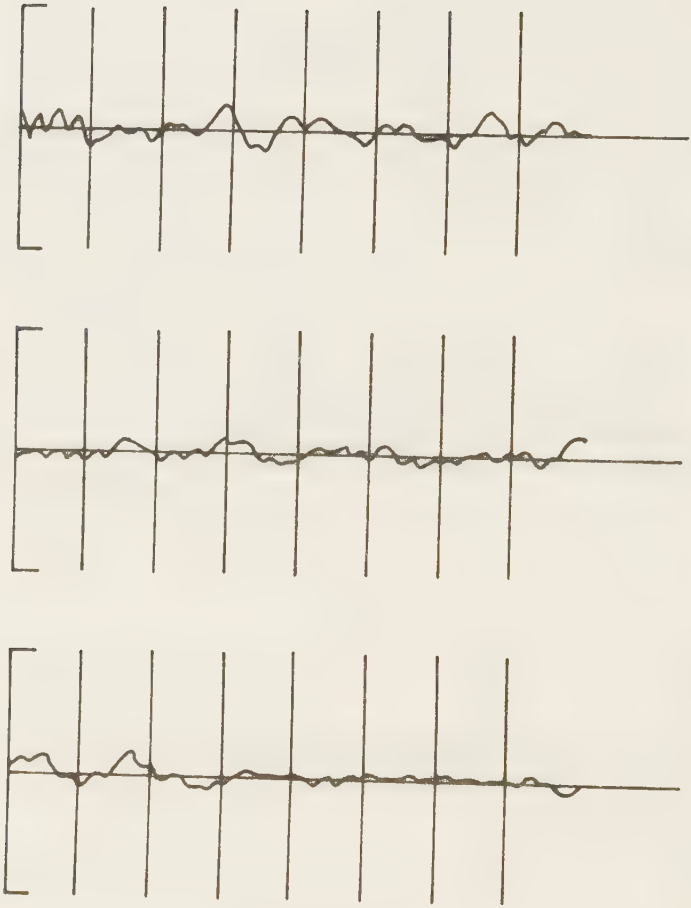


Abbildung 30 b:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
2. Sitzung des konservativ behandelten Patienten

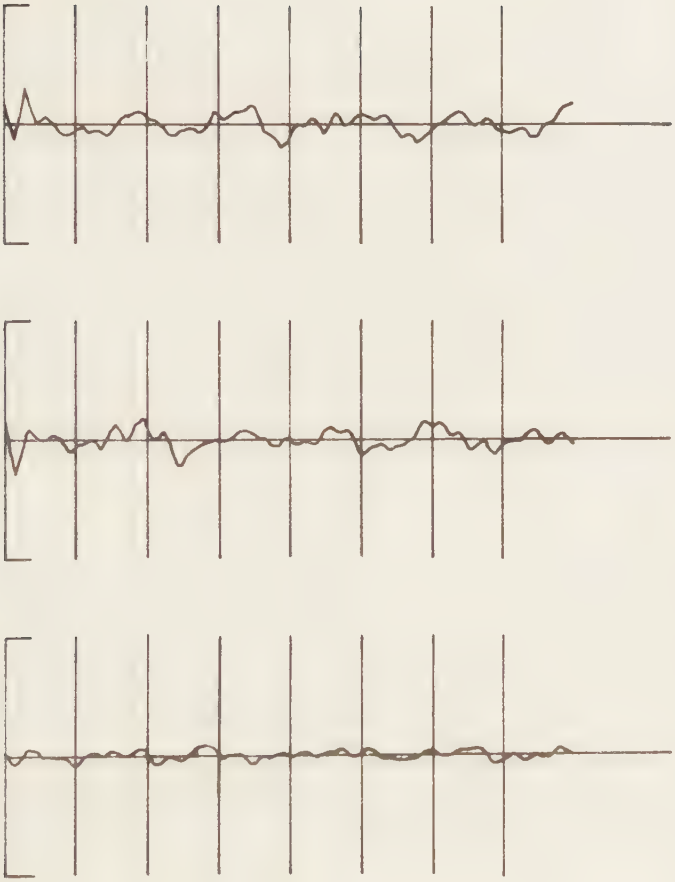


Abbildung 30 c:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
3. Sitzung des konservativ behandelten Patienten

Als Beispiel zur Demonstration des Operationseffektes sollen die Abbildungen Nr. 31 a - c und Nr. 32 a - b dienen. Die erste, präoperative Sitzung des Patienten Nr. 35 zeigt deutlich eine völlige Desynchronisation im Kurvenverlauf aller drei Phasen. Operationsbedingt kam es dann in der zweiten Sitzung zu einer Rhythmizität der Frequenzen und deutlichen Zunahme der Amplituden in den beiden Ruhephasen. Die Coldpressorphase zeigt in ihrer Entwicklung die gleiche Tendenz, weist aber in Bezug auf die Amplitude noch eine gewisse Unkoordiniertheit auf. Das Bild der dritten Sitzung läßt eine weitere Verbesserung in der Übereinstimmung von EGG und MGG erkennen. Die jetzt in allen drei Phasen vorkommenden Amplitudenhöhen und der rhythmische Frequenzverlauf sprechen dafür.

Ein weiteres Indiz für die durch die selektiv proximale Vagotomie hervorgerufenen Veränderungen stellt die Abb. Nr. 32 a - b dar. Auch sie zeigt in der ersten, präoperativen Sitzung auffallende Unregelmäßigkeiten in den Frequenzen und Amplituden. Eine geradezu beispielhafte Koordination in den EGG- und MGG-Signalen weist dagegen die zweite Sitzung auf. Der einheitliche Frequenzgang und die hochamplitudigen Ausschläge lassen auf eine postoperative Harmonisierung der Magenaktivität schließen.

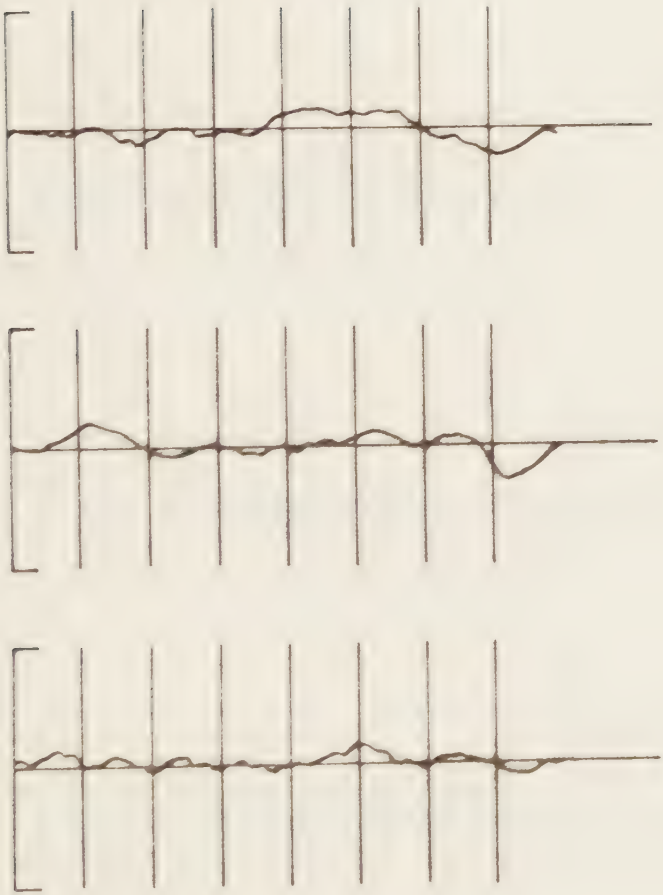


Abbildung 31 a:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
1. präoperative Sitzung des Pat. Nr. 35

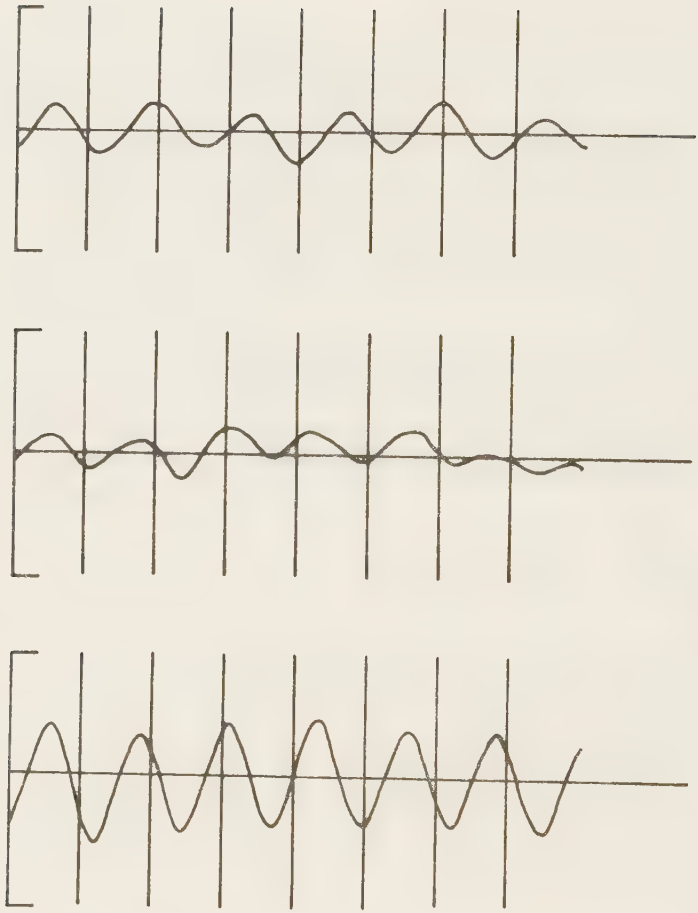


Abbildung 31 b:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
2. postoperative Sitzung des Pat. Nr. 35

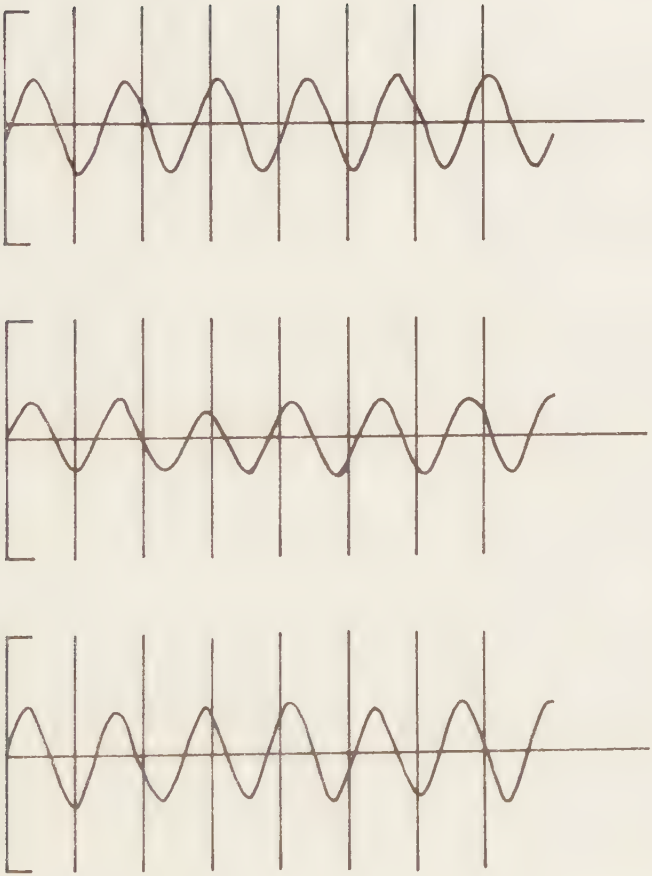


Abbildung 31 c:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
3. follow-up Sitzung des Pat. Nr. 35

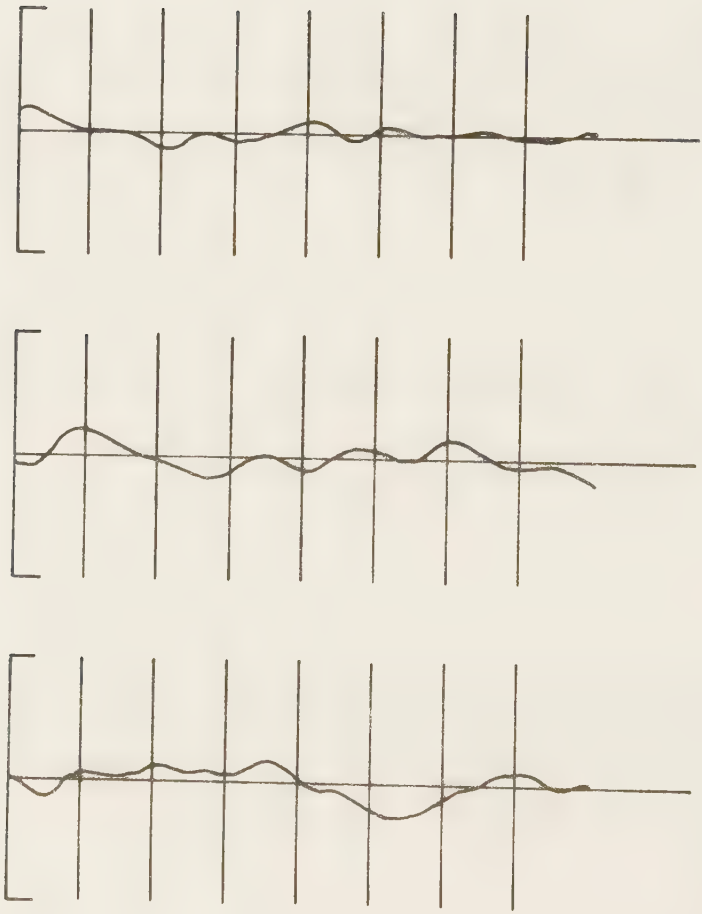


Abbildung 32 a:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
1. präoperative Sitzung des Pat. Nr. 36

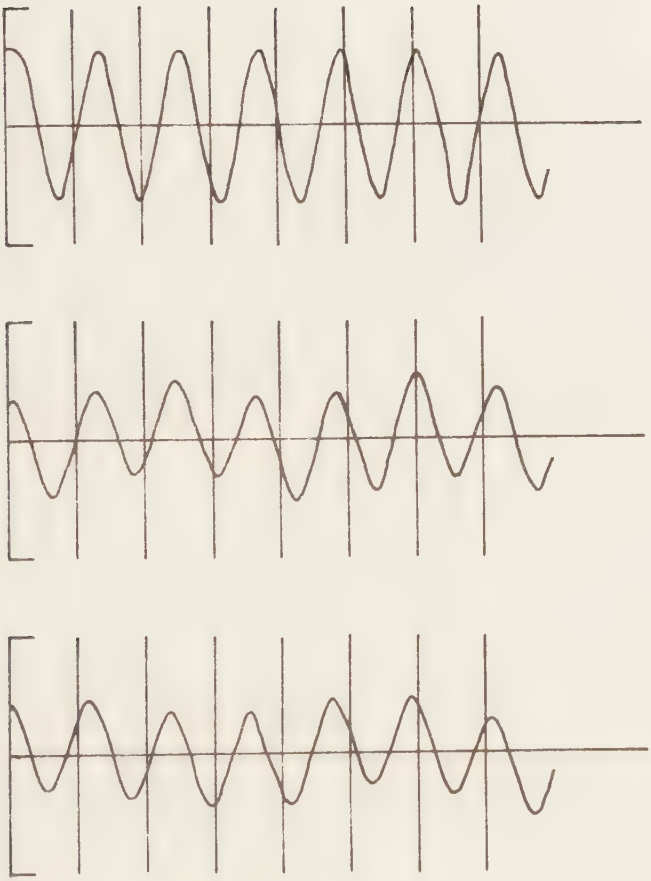


Abbildung 32 b:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. MGG
2. postoperative Sitzung des Pat. Nr. 36

2.4. Validierung von EGG und MGG in Bezug zum Katheter.

2.4.1. Vergleich der Korrelationen

Bei der Abb. Nr. 33 handelt es sich um eine grafische Darstellung der Korrelationen zwischen den einzelnen Spektren von EGG, MGG und Katheter. Ein Vergleich der Übereinstimmungen zwischen Katheter und EGG 2, Katheter und MGG Y und Katheter und MGG Z zeigt eindeutig, daß der Korrelationskoeffizient jeweils unter 0,1 liegt. Der Grund für die unterschiedlichen Spektren ist darin zu sehen, daß für die f_o-Auswertung die schnelle Komponente, d.h. der Slow Wave Rhythmus berücksichtigt wurde, während der Katheter in fast allen Aufzeichnungen nur eine langsamere Welle aufwies (siehe Abschn. 2.5. SPV-Effekte im Katheter).

In Abb. Nr. 34 ist der Zusammenhang zwischen den MGG Y- und MGG Z-Spektren zu sehen. Erwartungsgemäß ist die Korrelation mit 0,495 entscheidend höher, da es sich um zwei mechanische Signale handelt. Beim Vergleich der beiden elektrischen Signale (EGG 2 mit EGG 4) ist die Übereinstimmung nicht so deutlich wie man sie erwartet hätte, liegt aber insgesamt höher als bei der Gegenüberstellung von elektrischer und mechanischer Aktivität. Als Beispiel dafür ist die Verschlechterung des Korrelationskoeffizienten beim Vergleich zwischen EGG 2 und MGG Z zu nennen.

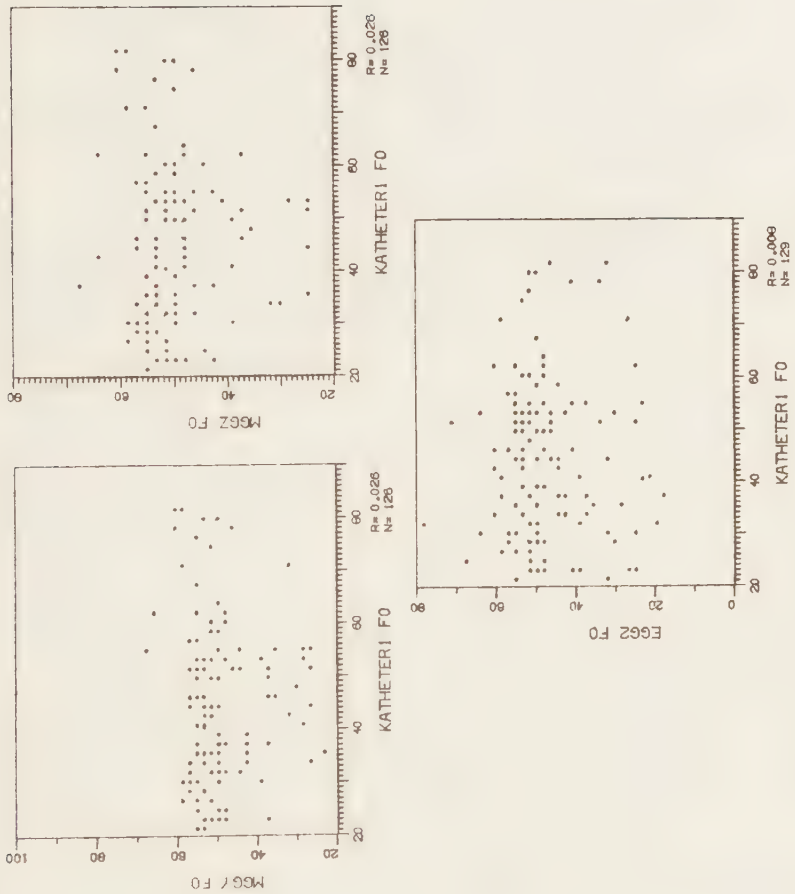


Abbildung 33:

Korrelationskoeffizienten beim Vergleich von MGG, EGG und Katheter (f_o-Auswertung).

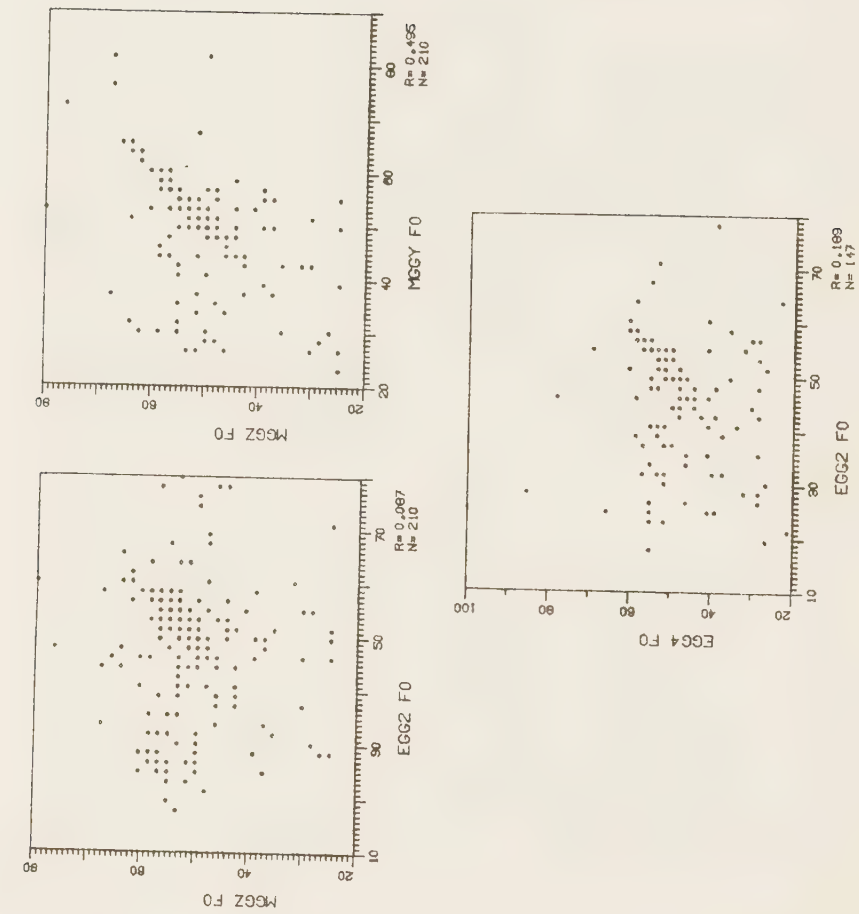


Abbildung 34:

Korrelationskoeffizienten beim Vergleich von MGG u. EGG (f_o-Auswertung).

Während mit den Abbildungen Nr. 33 und 34 die von Hand ausgewählten Spektren verglichen werden, zeigt Abb. Nr. 35 den Zusammenhang der durch die Kreuzkorrelationsfunktionen korrigierten f_o-Auswertung = f_{ok}. Insgesamt gesehen zeigen alle Bilder einen höheren Korrelationskoeffizienten. Die für den Katheter zutreffenden Werte sind nach wie vor noch zu gering, um eine Aussage machen zu können. Jedoch läßt sich auch hier feststellen, daß der Vergleich Katheter mit mechanischer Aktivität (MGG) besser abschneidet als der mit elektrischen Signalen (EGG).

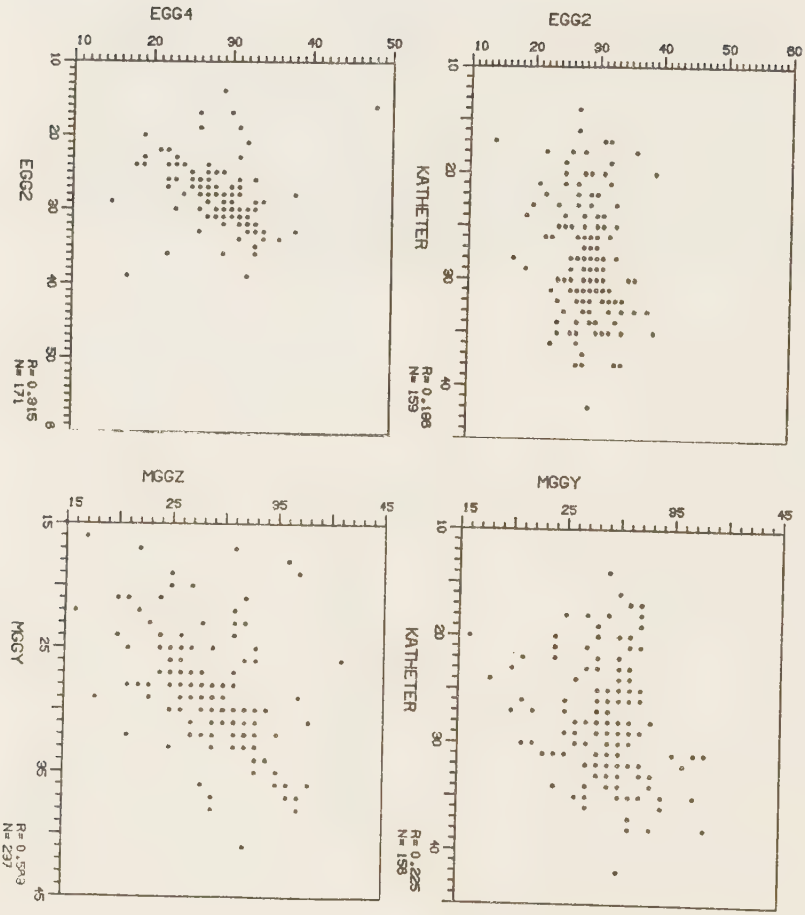


Abbildung 35:

Korrelationskoeffizienten beim Vergleich von MGG u. EGG, Katheter mit MGG u. EGG (f_{ok}-Auswertung).

2.4.2. Anwendung der Kreuzkorrelationsfunktionen

Den durch die Korrelation von Katheter- und EGG-Zeitsignalen entstehenden Kurvenverlauf einer Versuchsperson zeigt die Abb. Nr. 36 a - c. Vergleicht man die Aufzeichnung der in Abb. Nr. 29 a - c dargestellten Übereinstimmung der EGG- und MGG-Signale, so vermißt man hier einen Frequenzgang, der dem Slow Wave Rhythmus von ca. 3/Minute entsprechen würde u. jegliche Amplitudenhöhe. Dafür ist in der ersten Sitzung, besonders auffallend in der 1. Ruhe- und Coldpressorphase eine sehr viel langsamere Komponente zu sehen. Sie bestimmt das Bild ebenfalls in der zweiten und dritten Sitzung, wenn auch weniger ausgeprägt. Die Ursache dieser völlig fehlenden Korrelation zwischen Katheter und einer beliebigen anderen Variablen liegt, wie schon im Abschn. 2.4.1 (Vergleich der Korrelationen) betont, in dem zu langsamen Wellenverlauf im Katheter.

Abb. Nr. 37 a - c läßt in der 1. Sitzung des Patienten Nr. 35 den bereits oben beschriebenen Kurvenverlauf erkennen. In der postoperativen und dritten Sitzung zeichnet sich eine teilweise Harmonisierung von Frequenz und Amplitude ab. Diese Veränderung darf jedoch nicht als Anpassung der Katheterfrequenz angesehen werden, sondern ist, wie aus Abb. Nr. 31 a - c deutlich ersichtlich, durch die Verbesserung der MGG-Signale zu erklären.

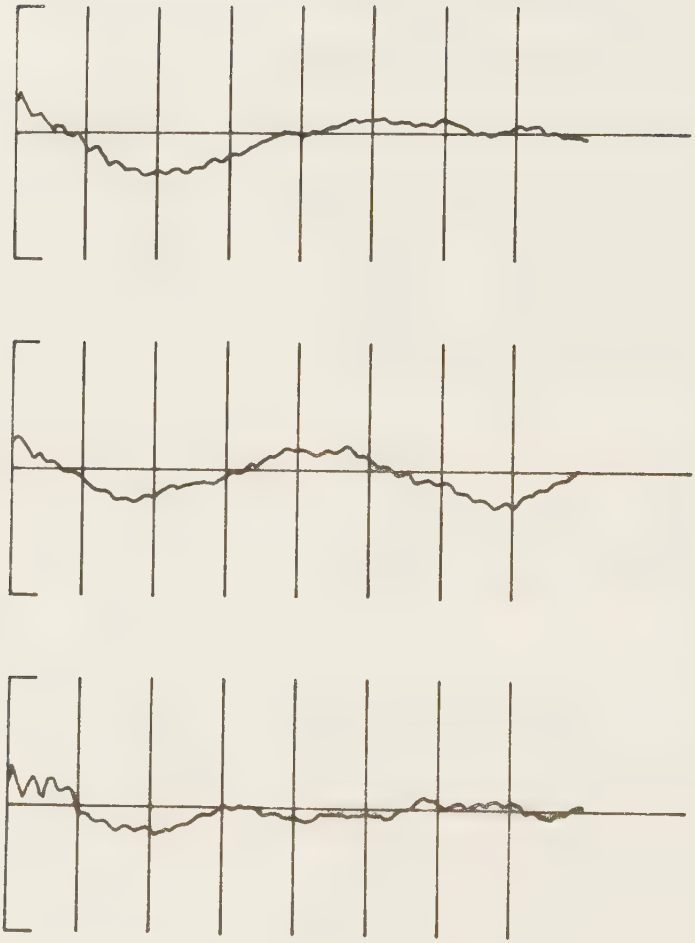


Abbildung 36 a:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. Katheter
1. Sitzung der Versuchsperson

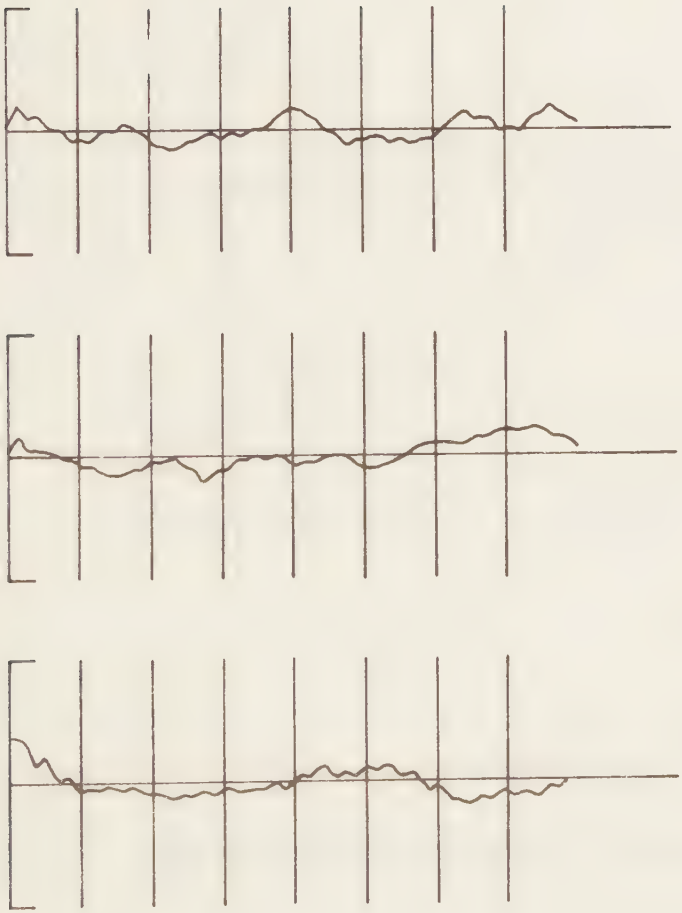


Abbildung 36 b:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. Katheter
2. Sitzung der Versuchsperson

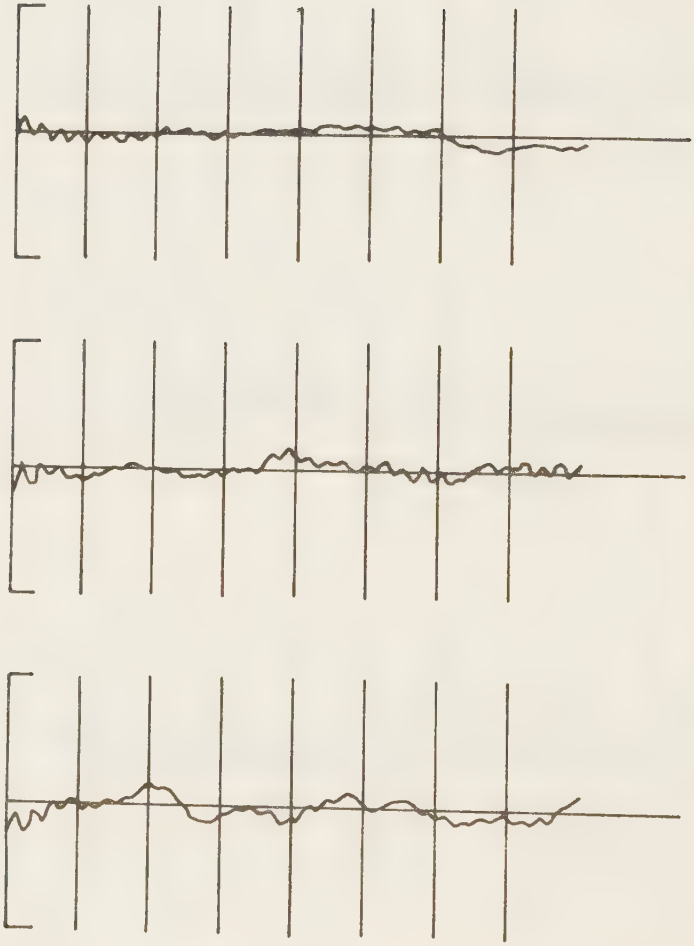


Abbildung 36 c:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen EGG u. Katheter
3. Sitzung der Versuchsperson

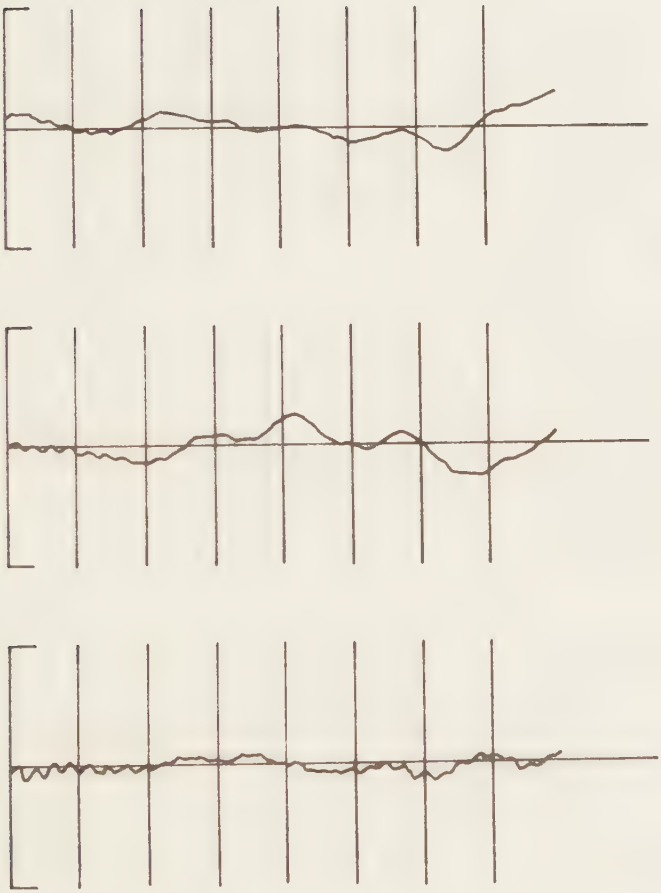


Abbildung 37 a:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen MGG u. Katheter
1. präoperative Sitzung des Pat. Nr. 35

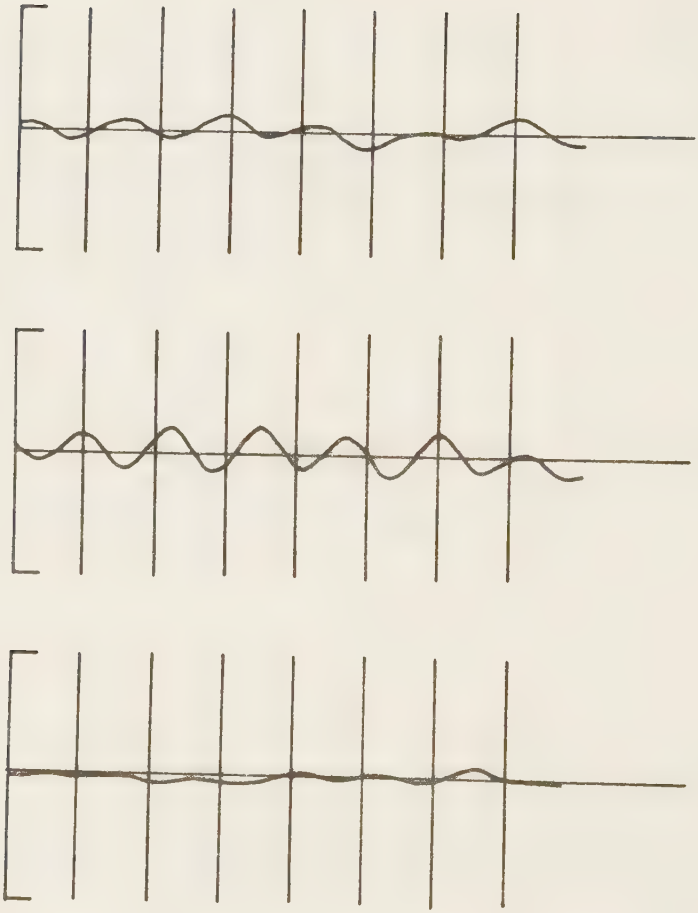


Abbildung 37 b:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen MGG u. Katheter
2. postoperative Sitzung des Pat. Nr. 35

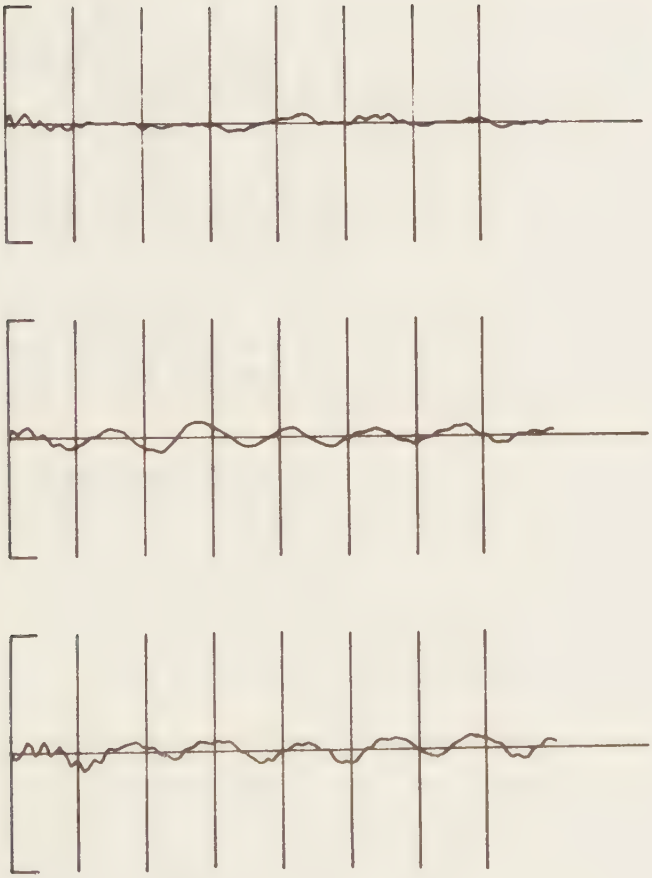


Abbildung 37 c:

Kreuzkorrelationsfunktionen zwischen MGG u. Katheter
3. follow-up Sitzung des Pat. Nr. 35

2.5. SPV-Effekte im Katheter

Wie in Abschn. III.2.1. und 2.2. aufgeführt, sind die signifikanten Kathetereffekte sowohl prä- als auch postoperativ und in der dritten Sitzung nur vereinzelt vorhanden. Der Versuch, innerhalb dieser Werte ein Gesamtbild aufzubauen, scheitert an den zu unterschiedlichen und zum Teil sogar gegensätzlichen Aussagen.

Die gleichen Probleme traten bei der Validierung von EGG und MGG im Vergleich mit dem Katheter auf (siehe Abschn. III.2.4). Sowohl anhand der Scatter-Plots als auch mit den Kreuzkorrelationsfunktionen konnte im letzten Abschnitt bewiesen werden, daß der Katheter im Vergleich zu den anderen Variablen eine andersartige, nämlich langsamere Komponente aufweist. Diese ist zwar in den meisten Spektren der übrigen Kanäle ebenfalls zu finden, jedoch mit einer weitaus geringeren Leistung und eben nicht mit der für den Slow Wave Rhythmus typischen Frequenz von 3/Min.

Als weiterer Beweis dieser Vermutung sind die Peakübersichten gedacht. Die drei Bilder der Abb. Nr. 38 zeigen einheitlich die gleiche Situation im MGG X, MGG Y und MGG Z. Stets vorhanden ist der mit Nr. 1 bezeichnete Peak, der als schnelle Komponente in die f_o-Auswertung eingegangen ist. Der ebenfalls dreimal vorhandene und mit Nr. 2 markierte Gipfel wurde als langsame Komponente in der f_u-Auswertung berücksichtigt. Die Peaks der Nr. 3 und 4 wurden zwar nicht verwertet, fallen aber wegen ihres einheitlichen Vorkommens auf.

Die in der Abb. Nr. 39 aufgezeichneten Peaküber-sichten von EGG 2 und EGG 4 zeigen insgesamt das-selbe Bild, daher können die in Abb. Nr. 38 ver-wendeten Nummern hier gleichermaßen interpretiert werden.

Die einzige Ausnahme bildet das Katheter-Histogramm in Abb. 39. Es gibt eindeutig zu erkennen, daß aus-schließlich die mit Nr. 2 bezeichnete langsame Kom-ponente aufzufinden ist. Die in allen anderen Vari-ablen klar abzugrenzende schnelle Komponente (Nr. 1 = f_o-Auswertung) fehlt hier gänzlich.

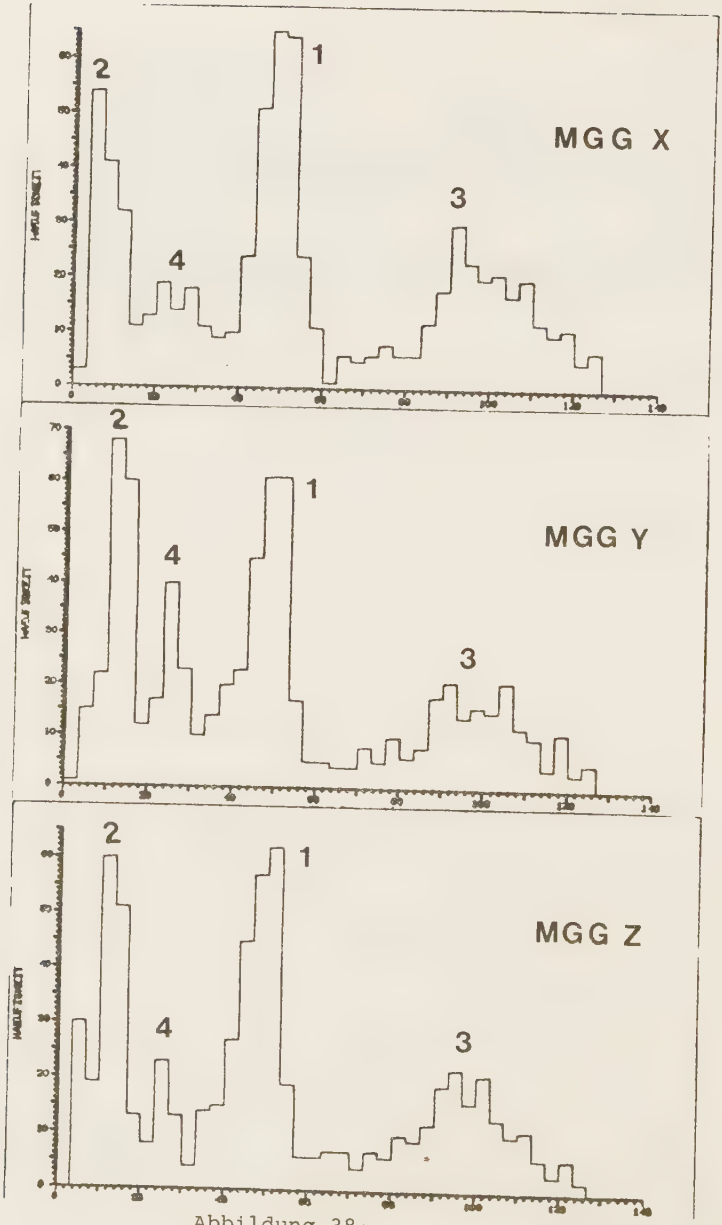


Abbildung 38:

Peakübersicht von MGG X, MGG Y und MGG Z

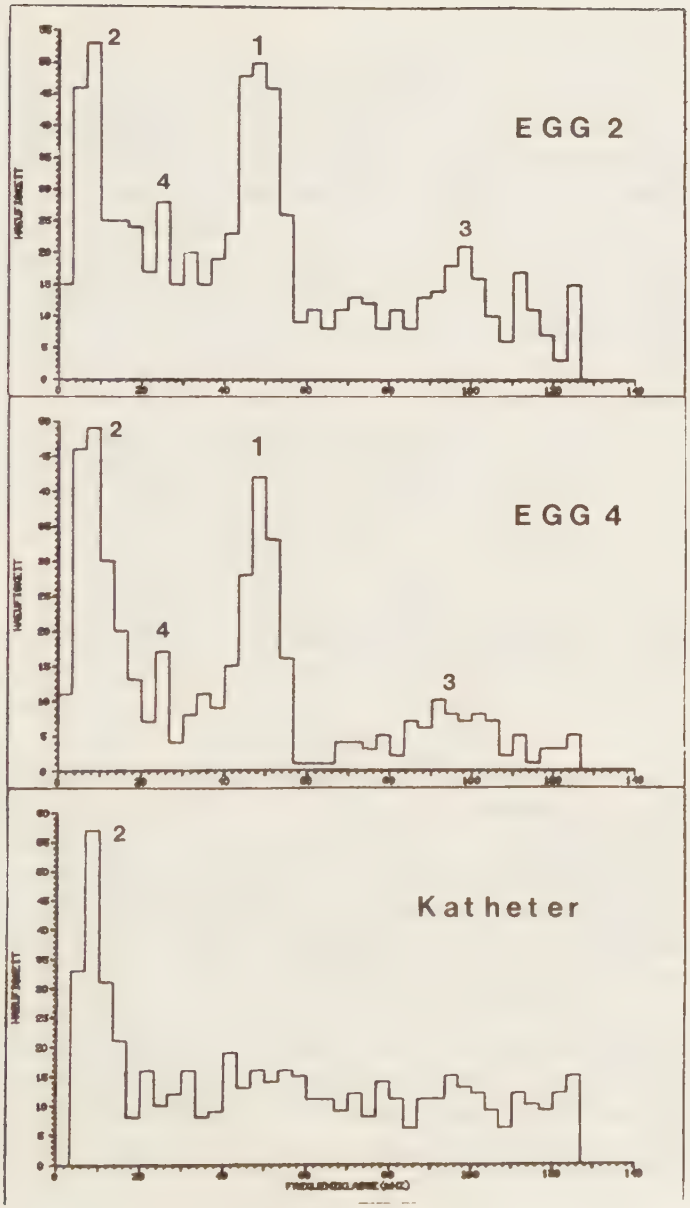


Abbildung 39:

Peakübersicht von Katheter, EGG 2 und EGG 4

2.6. Bezug zu den klinischen Daten

Die Tabellen Nr. 4 a - b zeigen in der Gesamtübersicht das Patientenkollektiv mit einer Aufzählung der bei jedem einzelnen Patienten vorgenommenen diagnostischen und therapeutischen Eingriffe. Dabei ist zu sehen, daß jeder Indikationsstellung zur Operation eine Magenbreipassage, Pentagastrinstimulation und endoskopische Abklärung vorausging. Die bei dem Patienten O3 fehlenden Angaben über Säurewerte und Gastroskopie entstanden aus der damaligen Situation. Ein perforiertes Ulcus duodeni erforderte eine Notfalloperation, in der die Ulcusexcision und ff (form- und funktionsgerecht) Pyloroplastik durchgeführt wurden. Sechs Wochen später erfolgte die selektiv proximale Vagotomie. Da der Patient Nr. 35 bereits vor Einlieferung in die Klinik mehrmals endoskopiert wurde und diese Befunde mit den weiteren diagnostischen Maßnahmen ein übereinstimmendes Gesamtbild ergaben, verzichtete man bei ihm auf eine weitere Gastroskopie.

Ein Vergleich zwischen prä- und postoperativen Ergebnissen, wie dies bei den Röntgenstudien geschieht, kann mit den Säurewerten nicht erfolgen. Wie bereits in Abschnitt II. 5 (Klinische Daten) erklärt, wird die zweite, vergleichende Säuremessung in einer separaten, für diese Arbeit jedoch aus zeitlichen Gründen nicht mehr auswertbaren Studie durchgeführt.

Wie bei der Säurebestimmung gilt auch für den Insulintest, daß Einzelwerte unzureichend, vergleichende Bestimmungen jedoch aussagekräftig interpretiert werden können. Grundsätzlich darf man bei einer adäquaten SPV

davon ausgehen, daß sich der postoperative Wert im Vergleich zum präoperativen mindestens um 75 % verringert. Wie die Beispiele der Patienten 12 und 07 zeigen, konnte in diesen Fällen durch die SPV der vagal bedingte Einfluß an den Belegzellen stark reduziert, bzw. ausgeschaltet werden.

Eine Übersicht der gewählten Operationsverfahren bei den verschiedenen Krankheiten geben die letzten beiden Spalten der Tabelle Nr. 4 b.

Erklärung der Abkürzungen in Tabelle 4 a - b:

Magenbreipassage: klinische Beurteilung Stufen 1 - 4:
(siehe Reihe 1)

1 = stark verzögert	= reduziert
2 = verlangsamt	= normal
3 = normal	= erhöht
4 = beschleunigt	= stark erhöht

Säure: klinische Beurteilung Stufen 1 - 4:
(siehe Reihe 2)

Normalwerte:

BAO = basal	acid output	1,5 - 2,5
MAO = maximal	acid output	23,0 - 26,0
PAO = peak	acid output	23,0 - 28,0

Therapie:

A = SPV u. ff Pyloroplastik
B = SPV u. Gastropexie
C = SPV u. Antrektomie
D = konservative Behandlung
E = Ulcusexcision u. ff Pyloroplastik - 6 Wochen später SPV

Erkrankungen:

1 = Ulcus duodeni
2 = Ulcus ventriculi
3 = Ulcus duodeni u. ventriculi
4 = Hiatushernie
5 = Gastritis

präoperative, gastro-oesophageale Refluxstudie:

0 = nicht gemacht
1 = kein Reflux
2 = Reflux vorhanden

Endoskopie:

0 = nicht durchgeführt
1 = durchgeführt

Tabelle 4 a:

Gesamtübersicht des Patientenkollektivs mit den Ergebnissen der Sekretionsanalysen

PAT.-NR.	Sekretionsanalysen				
	klinische Beurteilung	Laborwerte in mEqu/h nach Stimulation mit:			
		Pentagastrin			Insulin
		BAO	MAO	PAO	
38	4	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] /
03	[illegible]	-.--	-.--	-.--	[illegible]
06	[illegible]	7.7	[illegible]	-.--	[illegible]
30		9.44[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
28	[illegible]	33.784	[illegible]	[illegible]	
21	3	[illegible].56[illegible]	[illegible]	17.46[illegible]	[illegible]
29	[illegible]	3.904	[illegible].53[illegible]	[illegible].74[illegible]	[illegible]
37	[illegible]	[illegible].96	24.[illegible]	[illegible]	[illegible]
13	[illegible]	1[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	12.17[illegible]	[illegible].074	26.308	[illegible]
12	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] / [illegible].9[illegible]
11	2	3.9[illegible]	34.24[illegible]	40.30[illegible]	[illegible]
3[illegible]		[illegible].39[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] / -.--
27	2	2.34	[illegible].[illegible]4	48.24[illegible]	[illegible]
1	[illegible]	-.--	-.--	-.--	
35	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
34	2	[illegible].70	[illegible]	[illegible]	
9	[illegible]	[illegible]	36.[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	4	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] / -.--
07	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] / -.--
26	3	4.4[illegible]	[illegible].69	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	1	-.--	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Tabelle 4 b:

Gesamtübersicht des Patientenkollektivs mit den diagnostischen und therapeutischen Eingriffen

PAT.-NR.	PASSAGE BREI MAGEN prä	post	ENDOSKOPIE	REFLUXSTUDIE	ERKRANKUNG	THERAPIE
08	2	1	1	0	3	A
03	3	2	0	0	1+	B
06	3	2	1	0	3	C
32	2	-	1	0	1	D
38	3	3	1	1	1	A
31	2	2	1	2	1	A
35	2	3	0	0	2	A
37	-	-	1	2	5	D
13	3	3	1	0	1	A
10	4	3	1	0	1	A
12	2		1	1	1	A
11	3	2	1	0	1	A
30	4	2	1	1	1	A
27	3	3	1	0	1	A
34	3	-	1	2	4	B
05	3	3	1	0	1	A
04	2	-	1	0	2	D
29	3	3	1	0	1	A
09	3	-	1	2	1	D
07	3	2	1	0	1	A
36	3	3	1	2	4	B
02	3	2	1	0	1	A
33	3	3	1	0	3	A

Wie im Ergebnisteil in Abschn. III. 2.1.1. an zwei Bildbeispielen gezeigt wurde, kam es in der postoperativen Sitzung zu einem signifikanten Aktivitätsabfall in der Patientengruppe. Die dabei aufgestellte Vermutung, daß der Frequenzabfall mit einer langsameren Entleerung gleichzusetzen sei, scheint durch die Abb. Nr. 40 gerechtfertigt. Sie zeigt deutlich, daß von 18 durchgeführten postoperativen Magenbreipassagen 6 mit verzögerter und 2 mit stark verzögerter Entleerung verliefen. Da auch eine Entleerungsbeurteilung stets den Vergleich zweier Sitzungen voraussetzt, ist der Nachweis darüber, daß präoperativ eine schnellere Magenpassage erfolgte, von entscheidender Bedeutung. Die Veränderungen der einzelnen Magenbreipassagen bei jedem Patienten zeigt Tabelle 4 b. Auch sie liefert den Beweis dafür, daß es bei 8 Patienten nach der Operation zu verschieden starken Entleerungsverzögerungen kam.

Da der Zeitpunkt der postoperativen Röntgenkontrolle mit dem der zweiten Messung bis auf einige Tage übereinstimmte, kann obenstehende Behauptung umso mehr bekräftigt werden.

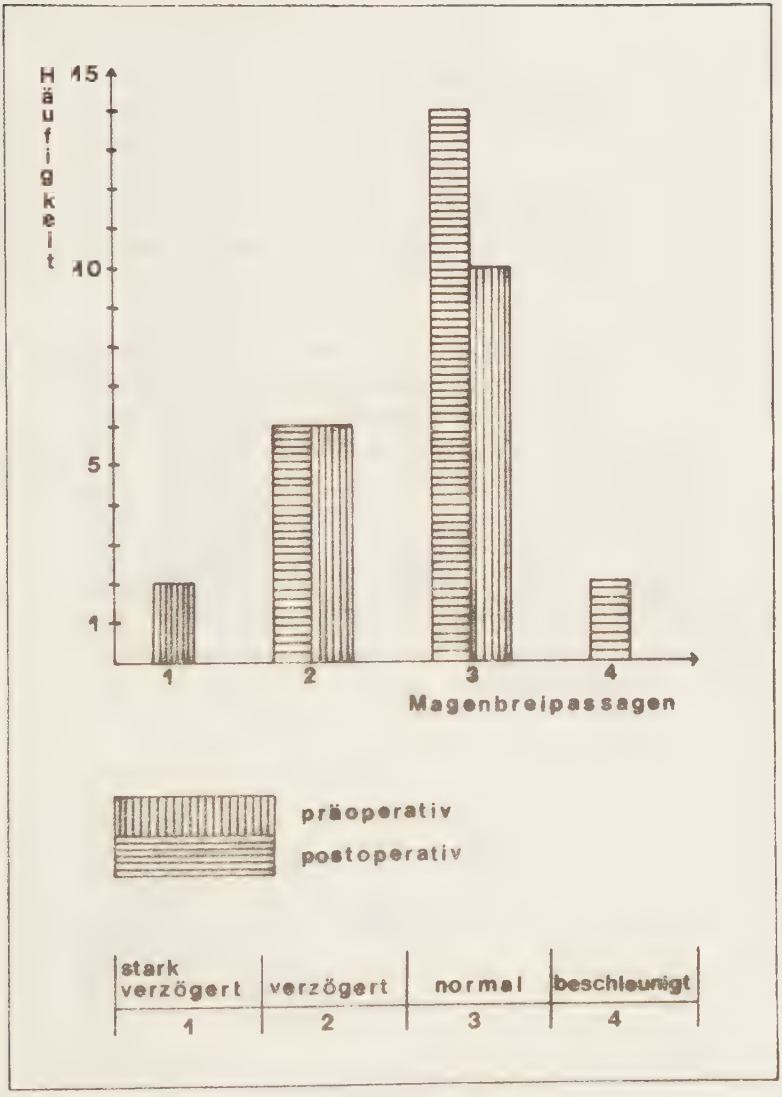


Abbildung 40:

Häufigkeitsverteilung der Magenbreipassagen

Abb. Nr. 41 soll den verschiedenen Krankheitsbildern die gemessenen präoperativen Säurewerte zuordnen. Dabei ist festzustellen, daß von 14 Ulcus duodeni-Patienten nur 1 normaler, 9 erhöhte und 4 stark erhöhte Säurewerte vorliegen. Die von Schwartz (129) im Jahre 1910 aufgestellte These "Ohne sauren Magensaft kein peptisches Geschwür" findet damit wieder einmal seine Bestätigung.

Die bei zwei Patienten mit Ulcus ventriculi erhöhten Säurewerte könnten möglicherweise für eine in Abschn. I. 1.2.1.1. (lokale Veränderungen beim Ulcus ventriculi) beschriebene Entstehungsursache sprechen. Hierbei handelt es sich um die Ulcusentstehung im Bereich der Borderline-Zone unter Einwirkung von Säure. Bei der Komplexität der Entstehungsmechanismen kann es sich allerdings nur um eine Vermutung handeln. Dasselbe gilt für die Interpretation der Säurewerte bei 3 Patienten mit Ulcus ventriculi und einem zusätzlichen Ulcus duodeni.

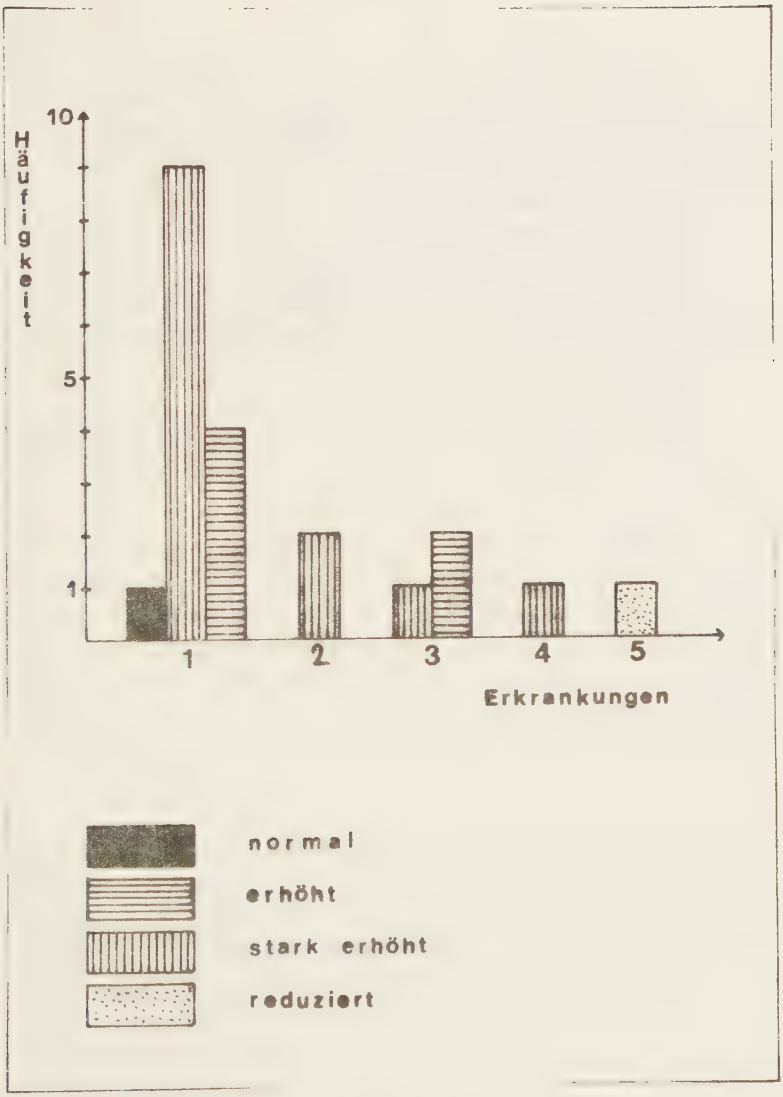


Abbildung 41:

Präoperatives Säureverhalten der verschiedenen Krankheiten (Erklärung der Numerierung von 1 - 5 siehe Seite 157).

Da es sich bei dieser Arbeit um Motilitätsveränderungen nach selektiv proximaler Vagotomie handelt und die klassische Indikationsstellung durch das Ulcus duodeni gegeben ist, zeigt die in Abb. Nr. 42 dargestellte Häufigkeitsverteilung der Erkrankungen das entsprechende Bild. Von 23 Patienten leiden 15 an einem Ulcus duodeni und 3 an Ulcus duodeni mit Ulcus ventriculi. Je 2 Patienten mit Hiatushernie und Ulcus ventriculi sind ein Beispiel dafür, daß die bislang knappe Indikation zur SPV insgesamt erweitert wurde.

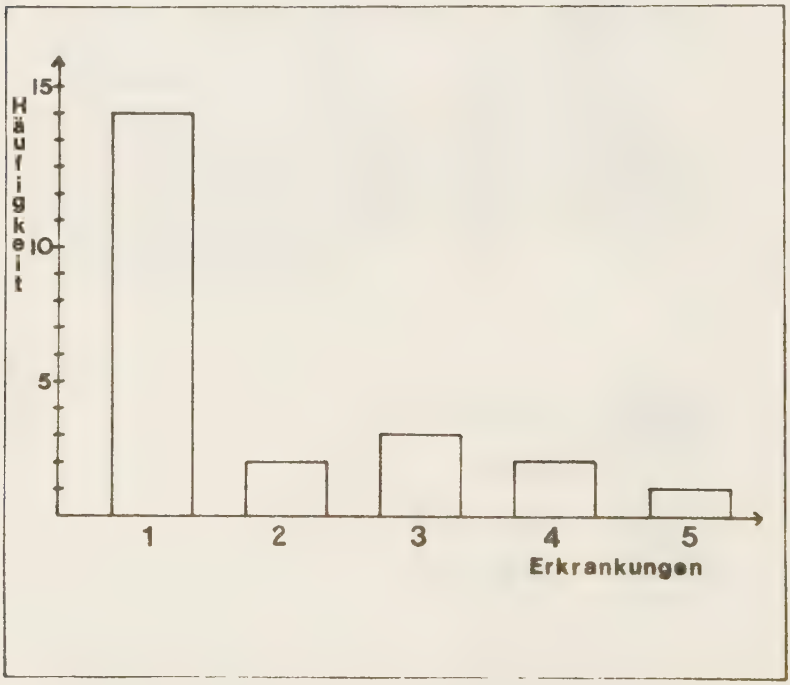


Abbildung 42:

Häufigkeitsverteilung der im gesamten Patientengut aufgetretenen Erkrankungen (Erklärung der Numerierung von 1 - 5 siehe Seite 157).

IV. Diskussion

1. Diskussion der präoperativen Vergleichswerte zwischen einer Patienten- und Kontrollpersonengruppe

In einer Vielzahl von Studien wird die Motilitätsstörung als wesentlicher, zur Pathogenese der Ulcuskrankheit beitragender Faktor hervorgehoben, dazu gehören Rhodes 1969 (115), Du Plessis 1965 (40), Dragstedt 1970 (36) und 1942 (35), Bykow & Kurzin 1966 (22) u. andere. Auch bei der Beurteilung des Therapieerfolges nach selektiv proximaler Vagotomie steht - neben der Säurereduktion - das Kriterium der veränderten Magenaktivität an erster Stelle. Da der Nervus vagus neben sekretorischen auch motorische Fasern versorgt (Abschn. I. 2.2. Einfluß der SPV auf die Funktion des Magen-Darm-Traktes), kommt den postoperativen Dysrhythmien der Magenperistaltik, die sich in einer gestörten Durchmischung des Mageninhaltes zeigen, besondere Bedeutung zu. Diese Gründe ergaben, daß in dieser Arbeit die Motilität als zu messende Variable ganz im Vordergrund stand.

Entsprechend dem Ziel dieses Experiments - dem Ulcuskranken und erst recht dem operierten Patienten eine nicht belastende, beliebig oft wiederholbare und aussagekräftige Untersuchung anzubieten, mit deren Hilfe die Indikationsstellung zur Operation unterstützt und der jeweilige Therapieerfolg beurteilt werden kann - ergeben sich folgende Fragen:

- Lassen die mittels EGG und MGG aufgezeichneten Signale überhaupt Unterschiede zwischen einer gesunden Kontrollpersonengruppe und Ulcuspatienten vor der Operation erkennen?
- Inwieweit trifft die Hypothese zu, daß ein signifikanter Unterschied zwischen der Magenaktivität in Ruhe und Streßphasen besteht?
- Entspricht die Reaktion Magenkranker auf Belastungssituationen der von Gesunden, oder läßt sich ein anderes Verhalten beobachten?

Die in der Literatur zu findenden Aussagen über Magenmotilitätsveränderungen beim Ulcuspatienten sind sehr widersprüchlich. Sie reichen von der Annahme durch Schulz und Mitarbeiter (128), daß es zur Verlangsamung der elektrischen Aktivität kommt, bis zu Androsov (3), der von einer Frequenzsteigerung der Slow Waves bei gleichzeitig erhöhter Amplitude zu berichten weiß.
In der vorliegenden Arbeit konnte festgestellt werden, daß die Patienten im Vergleich zu den Gesunden signifikant erhöhte Frequenzwerte sowohl der elektrischen als auch der mechanischen Aktivitäten aufweisen. In beiden Fällen sind die Frequenzerhöhungen mit Amplitudenverkleinerungen verbunden. Teilweise Übereinstimmung besteht auch mit den Erfahrungen von Davies et al. (31), die von einer Frequenzzunahme der Slow Waves, allerdings bei gleichzeitiger Abnahme der mechanischen Aktivität des Magens schreiben.

Theoretische Überlegungen und Hypothesen, wie sie aufgrund verschiedener Literatur gemacht wurden, stützen die Vermutung, daß unter Belastung eine Erhöhung der

Magenmotilität eintritt. Auf die Frage, ob und wie die Veränderungen der Magenaktivität stattfinden, soll in diesem Abschnitt näher eingegangen werden. Die Begutachtung der Frequenzen läßt nur signifikante Werte in der MGG-Auswertung erkennen und zeigt auffallenderweise die niedrigsten Aktivitäten in den Belastungsphasen. Erste Hinweise für diese Beobachtung bringen die Ergebnisse der Arbeiten von Schröder (124) und Kiefer (89), bedürfen aber noch einer näheren Untersuchung.

Übereinstimmend zeigen die MGG- und EGG-Signale die höchsten Amplituden in den Coldpressorphasen. Diese Beobachtung findet in anderen Veröffentlichungen weitere Bestätigung. Bereits 1963 berichten Davis & Berry (32) über eindeutige Amplitudenerhöhungen unter Vermeidungsbedingungen im Vergleich zu Ruhephasen. Der Nachweis erfolgte mit der EGG-Methode. Auch in den Arbeiten von Schröder 1977 (124) und Wirnharter 1980 (146) ist über ansteigende Amplitudenwerte während Coldpressorphasen zu lesen. Gewonnen wurden diese Werte durch Aufzeichnungen von EGG- und MGG-Signalen.

Wie aus dem Ergebnisteil zu ersehen ist, treten bei der Beurteilung des 2. Hauptfaktors (Abschn. III. 1.2. Phaseneffekte der gemischten Gruppen) zwei typische Formen der Leistungsstaffelung auf: In jedem Fall liegen die höchsten Aktivitäten in der Coldpressorphase. Während nun eine Gruppe die Leistungsminderung über Ruhephase 1 zu Ruhephase 2 zeigt ($CP > R_1 > R_2$), weist eine zweite Gruppe den umgekehrten Amplitudenverlauf auf ($CP > R_2 > R_1$). Eine Erklärung für diese Konstellation kann unter verschiedenen Gesichtspunkten gefunden werden:

a) Der Magenaktivitätsverlauf ist gekennzeichnet durch die psychische Verfassung der zu untersuchenden Person. Ungewißheit über den Versuchsablauf und die ungewohnte Situation lassen vermuten, daß der Patient aufgeregt und die Motilität damit gesteigert ist. Während der weiteren Untersuchung kommt es dann zu einer mehr oder weniger starken Neutralisation der Empfindungen und dadurch bedingt die Magenaktivitätsabnahme zum Ende der Sitzung. Dieser Effekt kann als eine Art Gewöhnung verstanden werden.

b) Heilig & Hoff konnten bereits 1925 (61) und 1928 (62) am Beispiel der "suggerierten Lieblingsspeise" (siehe Abschn. I. 1.2.3. Psychische Determinanten in der Ulcerogenese) beweisen, daß psychische Stimmungen die physiologische Magensekretion und in gleicher Weise Motilität, Tonus und Peristaltik stark verändern bzw. ganz ins Gegenteil verkehren können. Bei den Untersuchungen zu dieser Arbeit erklärten mehrere Personen, daß der vor Sitzungsbeginn verabreichte Magerjoghurt bei ihnen Abneigung und in einem Fall sogar Ekel auslöse. Es liegt nahe, diese Tatsache im Zusammenhang mit der verminderten Magenmotilität in der 1. Ruhephase zu sehen, kann aber nach Beurteilung des Kurvenverlaufs keine klare Bestätigung finden.

c) Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die gesteigerte Aktivität in der 2. Ruhephase bietet sich in den von Cannon & Washburn 1912 (25) beobachteten "Hungerkontraktionen" an. Danach sol-

len subjektiv empfundene Hungergefühle mit hochamplitudigen Kontraktionen übereinstimmen. Berücksichtigt man, daß die am 2. Sitzungstermin untersuchten Personen (später Vormittag, oft bis zum frühen Nachmittag) durchaus schon von Hungergefühlen geplagt waren, werden die höheren Leistungswerte am Versuchsende verständlich. Da eine Bestätigung der Cannon & Washburn-Ergebnisse bis heute aussteht, ist diese Interpretation rein spekulativ.

Die Beurteilung des Reaktionsverhaltens in der Patienten- bzw. Kontrollpersonengruppe gestaltet sich schwierig. Wie im Ergebnisteil unter Abschn. III. 1.3. (Haupteffekt Nr. 3) aufgegliedert, lassen sich insgesamt nur drei signifikante Werte nachweisen, die jedoch untereinander kein einheitliches Bild geben. Auffallend erscheint in dieser Auswertung die Inversion der Coldpressorphasen, die in Bezug auf die Frequenzen im EGG 1 und bei den Amplituden im MGG Y aufgetreten ist. Dabei reagierten die Patienten zum einen auf die Belastung mit Frequenzsteigerung, während die Gesunden gerade in dieser Situation die geringsten Werte zeigten. Zum anderen weisen die Patienten in der Coldpressorphase die stärksten Kontraktionen auf, ganz im Gegensatz zu den Kontrollpersonen, die dabei ihre geringsten Amplituden erreichen. Die Vorstellung, daß Ulcuskranke auf psychische, oder wie in diesem Fall körperliche Beanspruchungen mit vermehrter Magenaktivität (Frequenz, Amplitude) reagieren ist verständlich, doch reichen die oben beschriebenen Beispiele nicht als Beweis aus, zumal die Er-

gebnisse aus zwei verschiedenen Variablen (EGG u. MGG) stammen.

Die Beantwortung der Frage, ob für die geringe Anzahl von signifikanten Werten meßmethodische Fehler in Betracht kommen, soll in einem späteren Abschnitt diskutiert werden. Jetzt geht es vielmehr um den Versuch, die uneinheitlichen Reaktionsmuster dieses Abschnittes durch die Wirkungsweise verschiedener physiologischer Regulationssysteme verständlich zu machen. Die nachfolgenden Erklärungsansätze darf man dabei nur als nicht bestätigte Vermutungen werten:

Die Regelmechanismen werden in Belastungssituationen in unterschiedlichem Ausmaß angesprochen. Art und Stärke der Reaktion hängt sowohl von der Bereitschaft des betreffenden Organsystems als auch von dessen Kompensationsmöglichkeit ab.

Weiterhin ist zu bedenken, daß die Empfänglichkeit eines Organs bei der Verarbeitung von Streßsituationen eine Rolle spielen könnte. Womöglich zeigen nur jene Personen Magenmotilitätsveränderungen, die im Laufe ihres Lebens gelernt haben, auf Konflikte oder Belastungen mit funktionellen oder organischen Veränderungen des gastrointestinalen Trakts zu reagieren, oder solche, die konstitutionell vorbelastet sind.

Die Einflüsse von Vagus und Sympathicus auf das Motilitätsgeschehen sind nur in ihren Grundzügen bekannt (Abschn. I. 4.2.1. Die vegetativ neuronale Regulation). Es ist also durchaus möglich, daß selektiv wirkende, autonome oder neuroendokrine Regulatoren (siehe Abschn. I. 4.2.2. Hormonelle Steuerung) die Reaktionsmuster in einer uns nicht bekannten Art und Weise beeinflussen.

2. Beurteilung postoperativer Ergebnisse von Patienten im Vergleich zu den nicht operierten Kontrollpersonen.

Aussagen über Motilitätsveränderungen nach Vagotomie sind zahlreich aus tierexperimentellen Versuchen bekannt. Die daraus resultierenden Vorstellungen können trotz verschiedener Autoren wie Nelson et al. (105), Lack u. Mitarbeiter (92) und Vogt (138) als grundlegend einheitlich bezeichnet werden: Ein vagotomiebedingter Verlust von Aktivität, Amplitude und nach Nelson et al. (105) auch von Synchronisation. Heltzel u. Mitarbeiter (65) zeigen an einem Hundeexperiment deutlich das Problem, ein richtiges Maß für die Ausdehnung der Denervierung zu finden. Gerade bei der selektiv proximalen Vagotomie sollte die Antrummotilität größtenteils erhalten bleiben, was dann als Garantie für eine ausreichende Entleerungsarbeit angesehen werden darf. In einem weiteren Bericht von 1980 können Heltzel et al. (64) unter Anwendung der Kombinationsgastrografie bei vagotomierten Patienten eine Verminderung sowohl der

mechanischen als auch der elektrischen Aktivitäten feststellen.

Ein Vergleich der in der Literatur beschriebenen Veränderungen mit den Ergebnissen dieser Arbeit ergibt: Es besteht Übereinstimmung darin, daß die Reaktion der Patienten postoperativ durch einen Frequenzabfall in EGG und MGG gekennzeichnet ist. Der größte Teil der Untersuchten weist in der dritten Sitzung bereits eine erneute Zunahme der Aktivitäten auf. Die Interpretation dieses Sachverhaltes läßt sich folgendermaßen darstellen:

Wie die vergleichenden prä- und postoperativen Röntgenmotilitätsstudien ergaben, kam es nach selektiv proximaler Vagotomie häufig zu Entleerungsverzögerungen (siehe Abschn. III. 2.6. Bezug zu den klinischen Daten, Tabelle 4 b u. Abb. 40). Gleichermaßen berichten Howlett et al. (77) von einer verlangsamten Entleerung, die sich generell eine Woche nach der Operation zeigte, vier Wochen später teilweise zurückging und nach sechs Monaten aufgehoben war. Bringt man diese Tatsache in Bezug zu den Ergebnissen des 3. Haupteffektes (Reaktionsunterschiede in den Patienten- und Kontrollgruppen) in Abschn. III. 2.1.1.3. (Abb. Nr. 25), so wird ein Zusammenhang zwischen postoperativem Frequenzverlust und Entleerungsverzögerung bzw. zunehmender Aktivitäten in der darauffolgenden Sitzung und verbesserter Austreibung wahrscheinlich.

In wenigen Fällen weisen Patienten in der 3. Sitzung einen weiteren Frequenzverlust auf. Unter Berücksichtigung der oben dargestellten Vermutung kann dieser Aktivitätsabfall als anhaltende bzw. zunehmende Entleerungsverzögerung interpretiert werden. Die Ursache ist möglicherweise durch die Problematik der Denervierungsgrenzen gegeben oder beruht auf einem von der Norm abweichenden, für vereinzelte Individuen spezifischen Reaktionsmuster.

Ein Vergleich der drei Messungen bei den Kontrollpersonen läßt - wie nicht anders zu erwarten war - erkennen, daß die Motilitätsänderungen nicht mit dem für die Patienten typischen Verlauf übereinstimmen. Sie zeigen ihren Aktivitätsgipfel hptsl. in der 2. Sitzung, während die letzte Untersuchung meist den niedrigsten Wert aufzeigt. Hierbei mag der in Abschn. IV. 1. a) bereits erwähnte Gewöhnungseffekt eine Rolle spielen.

Die Veränderungen des Reaktionsverhaltens in Bezug auf die Amplitude können wegen fehlender signifikanter Leistungsunterschiede nicht beurteilt werden.

Grundsätzlich müssen bei jeder Diskussion der Magenmotilitätsänderungen nach selektiv proximaler Vagotomie folgende Punkte in Betracht gezogen werden:

a) Entscheidende Bedeutung ist dem Zeitfaktor nach der Operation beizumessen. Bekannterweise verschwinden viele Früheffekte nach den verschiedenen Vagotomieoperationen im Laufe von Wochen bis wenigen Monaten.

b) Ein weiteres Kriterium ist die Ausdehnung der Denervierung nach distal. Radikalere Durchführung im Hinblick auf eine ausreichende Säurereduktion kann die Antrummotilität stärker beeinträchtigen.

c) Der Vergleich mit Experimenten am magengesunden Tier - hierbei handelt es sich meist um Hunde - berücksichtigt nicht das durch das chronisch rezidivierende Ulcus duodeni strukturell und funktionell alterierte Pylorus-Bulbusgebiet.

d) Entleerungs- und Motilitätsteste müssen mit standardisierten Methoden durchgeführt werden, um zu vergleichbaren Ergebnissen zu gelangen.

3. Kombinierte Darstellung der EGG- u. MGG-Effekte durch die Kreuzkorrelationsfunktionen

Durch Kreuzkorrelationsfunktionen werden jene Komponenten ermittelt, die sich in zwei verschiedenen Kanalaufzeichnungen gleichermaßen verändern. In dieser Auswertung ist von besonderem Interesse, inwieweit postoperative Veränderungen der einen Variablen (EGG) auch in der anderen (MGG) gleichsinnig sind, bzw. ob sich die von den Gesunden erwarteten guten Korrelationen über alle drei Sitzungen bestätigen lassen.

Wie die Abb. Nr. 29 a - c in Abschn. III. 2.3. (SPV-Effekte, dargestellt in der Kombination von EGG und

MGG) eindrucksvoll zeigen, kann bei dieser gesunden Kontrollperson über drei verschiedene Sitzungen hinweg eine durch gute Rhythmizität und hohe Amplituden gekennzeichnete Korrelation der EGG- und MGG-Signale festgestellt werden. Dieses Ergebnis ist ein Beweis mehr dafür, daß mit dieser Meßmethode auch tatsächlich Magenmotilität erfaßt wurde und das Resultat ohne Belastung des zu Untersuchenden beliebig oft reproduzierbar ist.

Ganz im Gegensatz zu obigem Ergebnis zeigen die Abb. 30 a - c eine komplette Disharmonie zwischen den MGG- und EGG-Signalen. Erkennbar sowohl durch die Unregelmäßigkeit der Frequenzen als auch an den niedrigen, zum Teil nicht mehr vorhandenen Amplituden. In diesem Fall handelt es sich um einen Patienten, der an rezidivierenden Ulcera duodeni leidet und einer konservativen Therapie unterzogen wird. Die Frage nach der Ursache dieses uneinheitlichen Bildes, das trotz Behandlung nicht verändert wird, soll im Mittelpunkt der nachfolgenden Überlegungen stehen:

Da aus ethischen Gründen Ulcera beim Menschen nicht experimentell erzeugt werden können, sind die aus ihnen resultierenden Veränderungen entsprechend wenig erforscht und die Angaben darüber wie in Abschn. IV. 1 (Diskussion der präoperativen Vergleichswerte zwischen einer Patienten- u. Kontrollpersonengruppe) bereits besprochen, unterschiedlichster Natur. Vielleicht aber sollte der erste Erklärungsansatz bei den Entstehungsmechanismen des Ulcus gemacht werden. So vermuten Rhodes u. Mitarbeiter 1969 (115) eine von

der Pylorusregion ausgehende Funktionsstörung, die einen Rückstrom von Duodenalinhalt in den Magen zur Folge hat. Offenbleiben muß hier die Frage, ob die durch den Reflux der Duodenalsäfte hervorgerufenen Veränderungen oder die gestörte Motilität am Magenausgang für die Unkoordiniertheit der beiden Variablen EGG und MGG verantwortlich zu machen sind.

Ein weiterer Erklärungsversuch könnte mit der Annahme einer allgemeinen Desynchronisation gemacht werden. Vantrappen et al. (137) sehen in diesem Sinne eine mögliche Desynchronisation der antralen und pyloroduodenalen Aktivität. Bedingt durch die medikamentöse Behandlung war eigentlich eine Verbesserung des Gesamtbildes in der 2. und 3. Sitzung zu erwarten. Ob der Mangel an Veränderungen als Mißerfolg der konservativen Therapie angesehen werden darf, oder deren Auswirkungen mit diesen Meßmethoden nicht erfaßbar sind, muß ungeklärt bleiben.

Die Darstellung des Operationserfolges mit Hilfe der Kreuzkorrelationsfunktionen zeigen die Abbildungen Nr. 31 a - c und 32 a - b in Abschn. III. 2.3. (SPV-Effekte, dargestellt in der Kombination von EGG u. MGG). Erwartungsgemäß läßt die erste Sitzung den gleich schlecht koordinierten Kurvenverlauf erkennen, wie dies bereits am Beispiel eines Ulcuspatienten aufgezeigt wurde. Wie können jedoch die postoperativ in der 2. und 3. Sitzung entstandenen beispielhaften Übereinstimmungen zwischen EGG- und MGG-Signalen interpretiert werden?

a) Im Anschluß an die Operation kann es zum Schlaffmagen und dadurch bedingt zu einem Lagewechsel des Magens, d.h. zur Veränderung der elektrischen Magenachse kommen. Als Konsequenz kann sich eine besser passende Elektrodenplazierung ergeben. Diese Hypothese trifft nur zu, wenn die EGG-Aufzeichnungen eindeutig besser geworden sind.

b) Bei der sachgerecht durchgeführten SPV wird eine gezielte Denervierung des Cardia-Fundus-Corpusbereiches bei erhaltener Antruminnervation durchgeführt. Die Registrierung der elektrischen Aktivität erfolgt nicht etwa aus einzelnen Aktionspotentialen, sondern stellt deren Summationsvektoren dar. Daraus ergibt sich postoperativ ein Elektrogastrogramm, das gebildet wird aus der Summe der Aktionspotentiale, die sowohl vom denervierten proximalen (also nur noch wenig aktiven) Magen als auch vom innervierten Antrum gebildet werden. Der normalerweise im Antrum liegende Magnet zeigt rhythmische Kontraktionen auf, die jetzt auch mit den elektrischen Signalen korrelieren.

c) Weiterhin darf man annehmen, daß durch die Vagusdurchtrennung der Weg von der Belastung des Patienten (Versuchsbedingungen, Streßphasen) bis hin zum reagierenden Magen unterbrochen wird, während die endogene Aktivität des Organs unbeeinflußt bleibt und weiter wirksam sein kann. Damit verbunden dürften pathogen wirkende Magenmotilitätsveränderungen unterbleiben.

4. Aussagekraft der Katheteraufzeichnungen

Diese Arbeit soll ein Beitrag sein bei der Entwicklung einer indirekten, sondenfreien Erfassung der Magenmotilität. Da auch heute noch das Sondenschlucken die verbreitetste Untersuchungstechnik darstellt war es Sinn und Zweck der Untersuchungen, Gemeinsamkeiten zwischen der invasiven Kathetermethode und den Elektro- bzw. Magnetogastrogrammaufzeichnungen darzustellen. Das Endziel der Bestrebungen - wobei diese Experimente nur ein kleiner Schritt sein konnten - ist die Klärung des Zusammenhangs zwischen Sondenmethode und nichtinvasiver Techniken, wodurch in Zukunft der Verzicht auf Sondenmessungen möglich sein sollte.

Viele und zum Teil recht widersprüchliche Aussagen aus der Literatur lassen auf die Komplexität dieses Themas schließen. Die Angaben reichen dabei von Vantrappen u. Mitarbeiter (137), die nur eine geringe Korrelation zwischen Druck und Kontraktion sehen, bis hin zu Wenger et al. (142) die sowohl von synchronen als auch asynchronen Aufzeichnungen berichten, die im Vergleich von Magnetometer- u. manometrischer Methode gemacht wurden.

Auch die Ergebnisse dieser Arbeit können die Berichte der Autoren nur bestätigen: Das Verhalten des Katheters ist weder in ein Gesamtbild einzu-

ordnen, noch kann es als richtungsweisend für ein bestimmtes Reaktionsmuster angesehen werden. Während die Katheterfrequenzen - mit einer Ausnahme - keine signifikanten Werte aufzeigten, wiesen die Leistungswerte teilweise Übereinstimmung mit den EGG- und MGG-Signifikanzen auf. Eine Erklärung für die wenigen Gemeinsamkeiten sehen Wenger u. Mitarbeiter (142) darin, daß unterschiedliche Sachverhalte gemessen werden: Zum einen das insgesamte Druckverhältnis im Magen, zum anderen lokale Bewegungen (beim Vergleich Katheter mit MGG). Außerdem dürfen Kontraktionen nicht notwendig mit Druckveränderungen gleichgesetzt werden d.h. daß z.B. trotz erhöhter Kontraktionsaktivität durchaus geringere Entleerungsarbeit resultieren kann, nämlich dann, wenn eine Desynchronisation der Kontraktionen besteht.

Neben den oben genannten Ursachen, die für die wenig passenden Ergebnisse verantwortlich zu machen sind, muß noch auf die Unzulänglichkeiten der von uns verwendeten Katheter eingegangen werden. Dazu gehört, daß mit diesen Kathetern keine sensitive Druckaufzeichnung möglich war, was zu einer entsprechend geringen Meßgenauigkeit führte. Ein weiterer Mangel lag in der fehlenden Perfusion. Obwohl Vorteste (siehe Abschn. II. 3.3. Katheter) nur geringe Veränderungen des Frequenzganges aufzeigten, muß angenommen werden, daß es durch die fehlende Perfusion zu einer starken Dämpfung der Grundfrequenz und damit zum Verlust von Slow Waves kam. Spätere Untersuchungen mit verbessertem Kathetermaterial stützen diesen Verdacht.

Die Abbildungen Nr. 33 u. 34 in Abschn. III. 2.4.1. (Vergleich der Korrelationen) zeigen anhand der Scatterplots die jeweiligen Korrelationen zwischen den rein mechanischen, elektrischen und den beiden Signalen untereinander auf. Auch sie bestätigen die bereits gemachte Aussage, daß zwischen Katheter- und MGG- bzw. EGG-Frequenzen nur geringe Übereinstimmung besteht. Damit muß dem Bericht von Davis u. Mitarbeiter 1957 (33) entschieden widersprochen werden, der beim Vergleich von simultan abgeleiteten Ballondrucken und EGG-Registrierungen feststellte, daß die Aufzeichnungen bezüglich des Mittelwertes der Frequenz weitgehend übereinstimmten und teilweise sogar gleich waren.

Noch anschaulicher stellen die Abbildungen Nr. 36 a - c in Abschn. III. 2.4.2. (Anwendung der Kreuzkorrelationsfunktionen) obige Behauptung unter Beweis. Der dem Slow Wave Rhythmus entsprechende Frequenzgang von 3/Minute fehlt hier gänzlich zugunsten einer wesentlich langsameren Komponente.

Die Häufigkeitsverteilung der relativen Maxima in den Spektren der ausgewerteten Histogramme (Abb. 38 u. 39) läßt erkennen, daß EGG u. MGG stark gehäuft die mit der Nummer 1 gekennzeichnete und in die f_o-Auswertung eingegangene periodische Komponente aufweisen. Diese entspricht dem Slow Wave Rhythmus. Eine Ausnahme stellt auch hier der Katheter dar, der ausschließlich die als f_u verwertete langsame Frequenz aufweist. Auch hier ergibt

sich die Frage, inwieweit eine geringe Ansprechbarkeit des Katheters auf Druckschwankungen dieses Ergebnis verursachen kann.

Gerade in dieser Arbeit wurde eine bis dahin häufige Fehlerquelle, nämlich die unterschiedliche u. von Person zu Person differierende Plazierung der Sonde durch röntgenologische Kontrolle ausgeschaltet, d.h. daß zumindest der Katheter immer von der gleichen Magenregion seine Signale übermittelte. Lageveränderungen könnten demnach nur noch durch Bewegungen des Patienten während der Sitzung entstanden sein.

Wie zahlreich die Artefaktmöglichkeiten bei der Ballonmethode sind, wurde in Abschn. I. 6.1.2. (Methoden zur intragastralen Druckmessung) ausführlich dargestellt. Ein Vergleich dieser Verfahren mit der von uns verwendeten Kathetermethode ergibt, daß bekannte Mängel wohl reduziert, aber keineswegs ganz beseitigt werden konnten. Nach wie vor bleibt bei beiden Meßverfahren das Problem, daß Fremdkörper eingeführt werden müssen, die doch eine beträchtliche Größe haben u. somit selbst Motilitätsveränderungen erzeugen. Außerdem bedarf es einer weiteren technischen Verbesserung, um die immer noch bestehenden meßmethodischen Mängel zu beseitigen.

Da die über open-tip-Katheter abgeleiteten Druckveränderungen nur vereinzelt mit den von EGG u. MGG erhaltenen Werten übereinstimmten, kann man zusammenfassend feststellen, daß aus Katheterergebnissen allein derzeit noch keine Rückschlüsse auf das Verhalten der Magenmotilität gezogen werden können.

5. Gesamtbeurteilung der indirekten Meßmethoden Magnetogastrogramm und Elektrogastrogramm

Jungmann & Venning 1952 (86), Engel & Mc. Fall 1959 (44), Wenger u. Mitarbeiter 1961 (142), um nur einige Autoren zu nennen, berichten einstimmig über die Registrierung von Magenaktivität und zwar stets durch simultane Aufzeichnung der über einen Magneten gewonnenen Signale u. einer jeweils anderen Ableitungsmethode (Dehnungsmeßstreifen, Ballon, Kineradiografie). Sie erbringen damit den Beweis, daß über einen Magneten tatsächlich Magenmotilität - nicht etwa Frequenzen anderer Organe - wiedergegeben werden kann.

Die Verbesserungen der Magnetometermethode waren im Verlauf ihrer Entwicklung vielfach und bestanden im Rahmen dieser Arbeit in der getrennten Aufzeichnung der drei Bewegungsdimensionen, die eine aussagekräftigere Beurteilung der Magnetlageänderungen zulassen. Des weiteren erfolgte eine Ergänzung der bisherigen Auswertungsmethoden. Auszählen der Frequenz bzw. Messen der Wellenlänge wurden durch die spektralanalytischen Möglichkeiten verdrängt. Gleichzeitig erlaubt diese Art der Auswertung eine sichere Identifikation der Magenfrequenz, da Störgrößen wie Atmung, Herzaktivität oder Bewegung in einem anderen Frequenzbereich liegen und als nicht zugehörig weggefiltert werden.

Bezüglich der meßmethodischen Mängel bleibt jedoch das Problem der sicheren Magnetlokalisation beste-

hen. Da die röntgenologische Kontrolle des Magneten nicht als Standardmethode verwendet werden kann und die Verweildauer im Magen als Kriterium wegen der starken individuellen Schwankungen der Magen-Darm-Passagezeit sehr fraglich bleibt, muß diese Tatsache weiterhin als mögliche Fehlerquelle angesehen werden.

Den Beweis dafür, daß das Oberflächen-EGG brauchbare und interpretierbare Signale der elektrischen Magenaktivität liefert, erbrachten 1922 Alvares (2), Davis u. Mitarbeiter 1957 (33), Russel & Stern 1967 (117), Nelson & Kohatsu 1968 (104) und Kohatsu 1970 (90). Dabei konnte die Qualität der Aufzeichnungen mit zunehmender Veränderung der Elektrodenplazierung von der peripheren Ableitungsmethode (entwickelt von Martin & Thillier 1971/72) bis hin zur Rosettenanordnung (nach Martin et al.) verbessert werden.

Smallwood +) konnte 1975 bereits 88 % der mit Hautelektroden registrierten Signale als Slow Waves identifizieren. Da für die EGG-Auswertung die Vorteile der Spektralanalyse gleichermaßen zur Geltung kommen wie dies bei den Magnetogastrogrammen der Fall ist, kann auch hier davon ausgegangen werden, daß die mit der indirekten Methode erhaltenen Aufzeichnungen als ausreichend zu bezeichnen sind.

Für einige Ergebnisse dieser Arbeit konnte keine Erklärung gegeben werden, da die Effekte zahlenmäßig zu gering oder zu unterschiedlich waren. Mög-

+) Smallwood, R.H.; Literaturanmerkung Nr. 4

licherweise ist das Fehlen weiterer signifikanter Werte auswertungstechnischen Mängeln anzulasten: Hierbei kommt als Fehlerquelle eine zu grobe Frequenzauflösung durch die Spektralanalyse in Frage, wodurch der statistische Nachweis tatsächlich aufgetretener Frequenzveränderungen verhindert werden kann. Sieht man sich allerdings die Streubreite innerhalb der einzelnen Personen an kann man feststellen, daß sie im Vergleich zur Auflösungsmöglichkeit doch relativ gering ist und etwa 80 % der Werte in diesem Bereich liegen. Eine weitere Ausdehnung des Spektrums kann bei zukünftigen Experimenten durch den Einbau längerer Untersuchungsmethoden ermöglicht werden.
Neben der Frequenzauflösung bleibt noch das Problem der interindividuellen Differenzen, d.h. die Reaktionen zwischen den einzelnen Patienten bzw. Kontrollpersonen sind so verschieden und die Streuung so groß, daß sich entsprechend wenig Signifikanzen finden.

Ein weiterer Nachteil der Spektralanalyse ist, daß sie nur die Gesamtaktivität eines bestimmten Zeitraums - in diesem Fall 10 Minuten - wiedergibt. Über abgelaufene Frequenz- oder Amplitudenveränderungen innerhalb dieser Frist gibt sie jedoch keine Information, sodaß z.B. ein anfänglicher Aktivitätsanstieg durch einen späteren Frequenzabfall kompensiert, d.h. im Extremfall sogar aufgehoben werden kann.

Werden Frequenzen zufälliger Leistungsspitzen oder Randmaxima als kritische Frequenzen gewertet, er-

geben sie eine weitere Fehlermöglichkeit. Ein Hinweis für diese Vermutung könnten die relativ geringen Korrelationen zwischen den EGG- bzw. MGG-Aufzeichnungen sein (Abb. Nr. 34 in Abschn. III. 2.4.1. Vergleich der Korrelationen), denn, die bei der gleichen Versuchsperson, zur selben Zeit, mit derselben Methode gemessenen Frequenzen müßten auch gleich sein. Der wichtigste Schritt für eine befriedigende Klärung der hier noch offenen Fragen muß auch in Zukunft in einer weiteren Verbesserung der Meßtechnik und vor allem einer ausreichenden Lösung des Artefaktproblems liegen.

Abschließend darf man feststellen, daß sowohl die Magnetometer- als auch die elektrogastrografische Methode - bei spektralanalytischer Verarbeitung der Biosignale - eine artefaktarme, oft wiederholbare, den zu Untersuchenden kaum belastende Messung der Magenmotilität ermöglicht. Gelingt es in Zukunft, bestimmte methodische Schwierigkeiten zu beseitigen, stellen sie bei der Beurteilung des SPV-Erfolges eine echte Alternative zu den Röntgenmotilitätsstudien (Abschn. I. 3.1.) dar.

V. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Einfluß der selektiv proximalen Vagotomie (SPV) auf Frequenz und Amplitude der Magenmotilität. Die Darstellung der Magenaktivität erfolgte über Elektrogastrogramm (EGG), Magnetogastrogramm (MGG) und Katheter.

Anfangs werden in einer Literaturübersicht Theorien u. Erfahrungswerte zur Ulcerogenese aufgezeigt. Dabei stellt sich heraus, daß es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Danach wird auf die Entwicklung der SPV-Techniken und das Problem der postoperativen Verifizierung eingegangen.

Weiterhin erfolgt eine Darlegung physiologischer Aspekte der Magenmotilität und die Erörterung möglicher Veränderungsbedingungen. Eine Erklärung der verwendeten Meßmethoden und damit verbundener Probleme der artefaktfreien Messung von Signalen schließt sich an.

Die Patienten wurden einige Tage vor und zwei bzw. sechs Wochen nach der Operation untersucht. Bei der zum Vergleich herangezogenen Kontrollpersonengruppe fanden die Messungen in den gleichen Zeitabständen statt. Die über EGG, MGG und Katheter erhaltenen Signale wurden spektralanalytisch ausgewertet und die Gemeinsamkeiten der einzelnen Variablen mit Hilfe der Kreuzkorrelationsfunktionen dargestellt. Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Patienten zeigen präoperativ signifikant erhöhte Frequenzwerte, bei gleichzeitig niedriger Amplitude. Das Verhalten der gesunden Kontrollpersonen ist entgegengesetzt.

Postoperativ ist die Reaktion der Patienten durch einen signifikanten Aktivitätsabfall gekennzeichnet, der sich in den meisten Fällen in der dritten Sitzung wieder normalisiert. Wie erwartet, ergeben sich in der Vergleichsgruppe nur unbedeutende Veränderungen im Verlauf der drei Sitzungen.

Die durch die Kreuzkorrelationsfunktionen dargestellten gemeinsamen EGG- und MGG-Effekte sind bei den Patienten vor der Operation meist gering, während sie nach dem Eingriff deutlich verbessert auftreten. Auch in diesem Fall zeigen die Kontrollpersonen eine gewisse Beständigkeit im Kurvenverlauf der verschiedenen Untersuchungen.

Die Übereinstimmungen zwischen Katheteraufzeichnungen u. nichtinvasiver Messungen sind sowohl in der Patientengruppe als auch bei den Gesunden so gering, daß der Sondenmethode allein keine Aussagekraft zugesprochen werden kann.

Diese Schwierigkeiten werden im Zusammenhang mit anderen Einflüssen auf den Verlauf der Magenmotilität diskutiert und Verbesserungsvorschläge gemacht.

VI. Literatur

1 ALSTEDT, G.: The indicence of peptic ulcer in Denmark. Kopenhagen: Danisch Sciences Press 1953.

2 ALVAREZ, W.C. & MAHONEY, L.J.: Action currents in stomach and intestine. Amer. J. Physiol. 58, 476 (1922).

3 ANDROSOV, N.S., FIRSOVA, P.P. & TOLSTYCH, P.I.: Die Bedeutung des Elektrogastrogramms für die Beurteilung der motorischen Magenfunktion beim Karzinom. Vopr. onkol., Leningrad 19 (1973) Nr. 1, 39 - 43, Übersetzung durch den Medizinischen Literaturdienst des Osteuropa-Institutes, Berlin-West.

4 BASS, P.: The Relationship of Electric Activity to Contraction. In: Demling, L. & Ottenjann, R. (Hrg.), Gastrointestinal Motility, International Symposion on Motility of the GI-Tract, Erlangen, 1969. New York, London: Academic Press, 1971, 59 - 71.

5 BAUER, H., ANDERSSON, S., OKUKUBO, F., KAHN, F., SCHMIDT, G., Holle, F.: Die nicht-resezierende Chirurgie des Gastroduodenalulcus. I. Pathophysiologische Grundlagen. In: Holle, F.: Fortschritte Vagotomie, München 1977 (Institutsbericht).

6 BAUER, H., BRÜCKNER, W., WELSCH, K.H., HOLLE, F.: Die nicht-resezierende Chirurgie des Gastro-Duodenalulcus. III. Klinische Resultate. In: Holle, F.: Fortschritte Vagotomie, München 1977 (Institutsbericht).

7 BAUER, H., HELLERER, O., HOLLE, F.: Selektive proximale Vagotomie (SPV), Ulcusexcision und Pyloroplastik beim Magenulcus. In: Vortrag auf 56. Tagung der Vereinigung der Bayerischen Chirurgen, Garmisch-Partenkirchen, 1979.

8 BEAUMONT, W.: Experiments and Observations on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion, Allen, Plattsburgh (1833).

9 BENNETT, A. & STOCKLEY, H.L.: The intrinsic innervation of the human alimentary tract and its relation to function, Gut, 1975, 16, 443 - 453.

10 BERNARD, C.: Lecons sur la physiologie du système nerveux. Baillière, Paris 1858.

11 BICKEL, A.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion, Dtsch. med. Wschr., 31, 1929 (1905).

12 BIRCHER, E.: Historisches und Klinisches zur Vagotomie. Helv. Chir. Acta 15 (1948) 356.

13 BOGEN, H.: Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. Pflügers Arch. ges. Physiol., 117, 150 (1907).

14 BORTOFF, A.: Myogenic Control of Intestinal Motility. Physiological Reviews, 1976, 56, 418 - 434.

15 BRADY, J.V., FINDLEY, J.D. & HARRIS, A.: Experimental psychopathology and the psychophysiology of emotion. In: Kimmel, H.D. (Ed.): Experimental pathology. New York: Academic Press, 1971.

16 BRAND, G., HARTIG, W., ALBERT, H., KOTHE, W., SCHULZ H.-G.: Einfluß der selektiv proximalen Vagotomie auf die Magenmotilität. Dt. Z. Verdau.- u. Stoffwechselkr. Band 38 (1978) Heft 1, 9 - 14.

17 BRODIE, B.: Experiments and observations on the influence of the nerves of the eighth pair and the secretion of the stomach. Phil. Tr. Roy. Soc., London, Part 1 (1814) 102.

18 BRÖMSTER, D.: Gastric Emptying Rate in Gastric and Duodenal Ulceration. Scand. J. Gastroenterol. 4 (1969) 193.

19 BROWN, J.C., MUTT, V. & DRYBURGH, J.R.: The further purification of motilin, a gastric motor activity stimulating polypeptide from the mucosa of the small intestine of hogs. Can. J. Physiol. Pharmacol. 49, 399 (1971).

20 BÜNTE, H.: Vagotomie. Ein neuer Irrweg in der Ulcuschirurgie. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 633.

21 BURGE, H.: Vagotomy. Williams & Wilkins, Baltimore 1964.

22 BYKOW, K.M. & KURZIN, I.T.: Kortiko-viszerale Pathologie Berlin: Volk und Gesundheit, 1966.

23 CADE, A., & LATARJET, A.: Rèalisation pathologique du petit estomac de Pavlov; ètude physiologique et histologique, J. Physiol. Path. gèn., 7, 221 (1905).

24 CANNON, W.B.: The influence of emotional states on the functions of the alimentary canal. Am. J. Med. Sciences, 1909, 137, 480 - 487.

25 CANNON, W.B. & WASHBURN, A.L.: An explanation of hunger. Am. J. Physiol. 1912, 29, 441 - 454.

26 CARLSON, A.J.: Contributions to the physiology of the stomach. III. The contractions of the empty stomach inhibited reflexly from the mouth, Am. J. Physiol., 31, 212 (1912).

27 CODE, C.F., HIGHTOWER, N.C. & MORLOCK, C.G.: Motility of the alimentary canal in man. Am. J. Med., 1952, 13, 328 - 351.

28 COOKE, A.R.: Control of Gastric Emptying and Motility. Gastroenterology, 1975, 68, 804 - 816.

29 DANIEL, E.E. & IRWIN, J.: Electrical activity of gastric musculature. Handbook of Physiology. Sec. 6, vol. 4, p. 1969. Baltimore, Williams and Wilkins (1969).

30 DAVENPORT, H.W.: The gastric mucosal barrier. Digestion 5, (1972) 162 - 165.

31 DAVIES, W.T., KIRKPATRICK, J.R. & OWEN, G.M.: Gastric emptying in atrophic gastritis and carcinoma of the stomach. Scand. J. Gastroenterol. 6, 297 (1971).

32 DAVIS, R.C. & BERRY, F.: Gastrointestinal reaction during a noise avoidance task. Psychol. Rep., 1963, 12, 135 - 137.

33 DAVIS, R.C., GARAFOLO, L. & GAULT, F.P.: An exploration of abdominal potentials. J. Comp. Physiol. Psychol., 1957, 50, 519 - 523.

34 DELANEY, J.P., CHENG, G.W.B., BUTLER, B.A., RITCHIE jr. W.P.: Gastric ulcer and regurgitation gastritis. Gut 11 (1970) 715.

35 DRAGSTEDT, L.L.: Pathogenesis of gastroduodenal ulcer. Arch. Surg. 44, 438 - 451 (1942).

36 DRAGSTEDT, L.L., WOODWARD, E.R.: Gastric stasis a cause of gastric ulcers. Scand. J. Gastroent. (Suppl. 6) 243 - 252 (1970).

37 DRAGSTEDT, L.R.: Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer. Ann. Surg. 126 (1947) 687 - 708.

38 DRAGSTEDT, L.R., OWENS, F.M.: Supradiaphragmatic section of the vagus nerves in treatment of chronic duodenal ulcer. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 53 (1943) 152.

39 DUNLOP, J.M.: Peptic ulcer in Central Scotland. Scot. med. J. 13, 192 - 201 (1968).

40 DU PLESSIS, D.J.: Pathogenesis of gastric ulceration. Lancet 1965/I, 974 - 978.

41 DURET, R.L. & ARGUELLO, M.: Elektromanometrische Untersuchungen der Wirkung von Metoclopramid beim Menschen (Clinique Mèdicale Universitaire de l´Hôpital St. Pierre, Brüssel) Übersetzung aus Semaine des Hôpitaux 45, 24: 1678 (1969) Hrsg. Kali-Chemie AG, Hannover.

42 EBERHARDT, G., METTIG, P. & VON GONTARD-MEYER, K.: Endoskopische Manometrie in der Gastroenterologie. Aus d. Fachklinik f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten der LVA Westfalen in Bad Driburg u. dem Bereich Med. Technik d. Siemens AG.

43 EDWARDS, A.L., HILL, R.A. & TREADWELL, T.: Improvements in the magnetometer technique of measuring gastric motility. Psychophysiology, 1967, 4, 116 - 118.

44 ENGEL, B.T. & MC FALL, R.A.: The magnetometer method for recording localized movement of the stomach wall. J. Appl. Physiol., 1959, 14, 1069 - 1070.

45 ENGEL, G.L., REICHSMAN, F. & SEGAL, H.L.: A study of an infant with a gastric fistula; behavior and rate of total hydrochloric acid secretion, Psychosom. Med., 18, 374 (1956).

46 EXNER, A., SCHWARTZMANN, E.: Tabische Krisen, Ulcus ventriculi und Vagus. Wien. klin. Wschr. 25 (1912) 1405.

47 FEIFEL, G.P., FALKENBERG, P., KEMKES, B., GEIER, E.: Die Problematik des Insulintests als postoperative Vagotomiekontrolle. Münch. med. Wschr. 116 (1947) 995.

48 FINK, G. & STACHER, G.: Eine neue Endoradiosonde zur Messung intraluminaler Drucke im Magen-Darmtrakt. Acta chir. Austr., Separatabdruck aus 4. Jahrg. 1972, 1, 1 - 6.

49 FRANKSSON, C.: Selective abdominal vagotomy. Acta chir. scand. 96 (1948) 409.

50 GARRETT, J.M.: Antral motility in patients with gastric ulcer. Amer. J. Dig. Dis. 11 (1966) 780.

51 GOODMAN, E.N., COLCHER, H., KATZ, G.M. & DANGLER, C.L.: The clinical significance of the electrogastrogram, Gastroenterology, 1955, 29, 598 - 608.

52 GRASSI, G.: L´antrectomia mucosa nel trattamento dell´ulcera gastrica e duodenale. Chir. Gastroent. 3 (1969) 3.

53 GRASSI, G.: A new test for complete nerve section during vagotomie. Brit. J. Surg. 58, 187 - 189 (1971).

54 GRIFFITH, C.A., HARKINS, H.N.: Partial gastric vagotomy: An experimental study. Gastroenterol. 32 (1957) 96.

55 GRIFFITH, C.A., HARKINS, H.N.: Selective gastric vagotomie, physiologic basis and technique. Surg. Clin. N. Amer. 42 (1962) 1431.

56 GROSSMAN, M.J.: The pathologic physiology of peptic ulcer. Am. J. Med. 1960, 29, 748 - 753.

57 GROSSMAN, M.J.: Neural and hormonal stimulation of gastric secretion of acid. In: Code, C.F. (Ed): Handbook of Physiology. The Alimentary canal. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968, 835 - 863.

58 HAGENMÜLLER, F., OSSENBERG, F.W., WURBS, D., CLASSEN, M.: Duodenoskopische Druckmessung im Ductus choledochus. In: Ritter, K., Classen, M.: Ergebnisse der Gastroenterologie 1976 (Verhandlungsbd. 12) Demeter, Gräfelfing, 1977.

59 HARKINS, H.N., SCHINK, E.J., HARPE, H.P., SAUVAGE, L.R., MOORE, H.C., STORER, E.H., KANAR, E.A.: A combined phyiologic operation for peptic ulcer. West. J. Surg. 61 (1953) 316.

60 HEBBEL, R.: Chronic gastritis. Its relation to gastric and duodenal ulcer and to gastric carcinoma. Amer. J. Path. 19 (1943) 43.

61 HEILIG, R. & HOFF, H.: Beiträge zur hypnotischen Beeinflussung der Magenfunktion, Med. Klin., 21, 162 (1925).

62 HEILIG, R. & HOFF, H.: Psychische Beeinflussung von Organfunktionen, insbesondere in der Hypnose. Allg. ärztl. Z. Psychother., 1, 268 (1928).

63 HELLERER, O., AIGNER, R., BAUER, H., HOLLE, F.: Experimentelle Staseulcus nach SPV: Langzeituntersuchungen am Rattenmagen. In: Vortrag auf 56. Tagung d. Vereinigg. d. Bayerischen Chirurgen, Garmisch-Partenkirchen, 1979.

64 HELTZEL, W., HÖLZL, R., BRÜCKNER, W.L.: Noninvasive measurment of gastric motility after selective prox. Vagotomy and Pyloroplasty in humans by combination of Electrogastrogram (EGG) and Magnetogastrogram (MGG). Proc. 5 th World Congr. Coll. int. Chirg. Dig. (Sao Paulo, Sept. 1978), Sao Paulo, 1980, Abstr. Nr. 235.

65 HELTZEL, W., SCHUPPE, H., BRÜCKNER, W.L.: Antrummotilität nach SPV. Vortrag anläßlich des 65. Geburtstages von Prof. F. Holle: Nichtresezierende Ulcuschirurgie. München, Juni 1979.

66 HÖLZL, R., SCHRÖDER, G., KIEFER, H.: Indirect Gastrointestinal Motility Measurement for Use in Experimental Psychosomatics: A new Method and some Data Behav. Anal. Modif. 3 (1979), 77 - 97 (No. 2).

67 HÖLZL, R.: 4 Noninvasive measurement of gastointestinal motility in experimental psychosomatics. In: Wolters, W.H.G. and Sinnema, G. (Eds.) Psychosomatics and Biofeedback, Utrecht, Boston: Bohn and Nijhoff, 1979, 42 - 56.

68 HÖLZL, R., MÜLLER, G. & BRÜCHLE, H.: Methods and principles of measuring gastric motility and emptying in psychophysiology. In: Hölzl, R. and Whitehead, W.E. (1981, Hrsg.) Psychophysiology of the gut. New York: Plenum.

69 HÖLZL, R.: Noninvasive Motility Measurement. In: Hölzl, R. und Whitehead, W.E. (1981, Hrsg.) Psychophysiology of the gut. New York: Plenum.

70 HÖLZL, R.: Surface gastrography. In: Hölzl, R. and Whitehead, W.E. (1981, Hrsg.) Psychophysiology of the gut. New York: Plenum

71 HOLLE, F.: Spezielle Magenchirurgie, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1968.

72 HOLLE, F.: Invited commentary. World J. Surg. 1, 26 - 27, (1977).

73 HOLLE, F.: Vagotomie. In: Holle, F.: Fortschritte Vagotomie, München, 1977 (Institutsbericht).

74 HOLLE, F., BAUER, H.: Nichtresezierende Ulcuschirurgie des Magens. In: Holle, F.: Fortschritte Vagotomie, München 1977 (Institutsbericht).

75 HOLLE, F., DOENICKE, A., LOEWENECK, H., BAUER H.: Die nichtresezierende Chirurgie des Gastro-Duodenal-Ulcus. II. Indikation u. Technik. In: Holle, F.: Fortschritte Vagotomie, München 1977 (Institutsbericht).

76 HOTTENROTT, Ch., SEUFERT, R.M., BECKER, H. & ENCKE, A.: Der Einfluß von Vagus und Sympathicus auf die Durchblutung des Ferkelmagens. In: Chir. Forum 1979 f. exp. u. klin. Forschung, Langenbecks Arch. Chir. Suppl. 1979

77 HOWLETT, P.J., SHEINER, H.J., BARBER, D.C., WARD, A.S., PEREZ-AVILLA, C.A. & DUTHIE, H.L.: Gastric emptying in control subjects and patients with duodenal ulcer before and after vagotomie. From the Departments of Surgery and Medical Physics, Sheffield Royal Informary, Sheffield. Gut, 1976, 17 542 - 550.

78 HUNT, J.N. & KNOX, M.T.: Regulation of gastric emptying. Handbook of Physiology, Sec. 6, vol. 4, p. 1917. C.F. Code (Ed.) Baltimore, Williams and Wilkins (1968).

79 HURST, A.F.: New views on the pathology diagnosis and treatment of gastric and duodenal ulcer. Brit. Med. J. 1 (1920) 559.

80 IVEY, K.J., DEN BESTON, L., CLIFTON, J.A.: Effekt of bile salts on ionic Movement across the human gastric mucosa. Gastroenterology 59 (1970) 683 - 690.

81 JABOULAY, M.: Les vagotomies, zitiert nach O. Alexiu, B. Fortunescu, E. Pacescu. Masson, Paris 1970.

82 JACKSON, R.S.: Anatomic studies of the vagus nerves with a technique of transabdominal selective gastric vagus resection. Arch. Surg. 57 (1948) 333.

83 JAKESZ, R., STARLINGER, M., BRATUSCH-MAREIN, P. & SCHIESSEL, R.: Pharmakologische Beeinflussung der regionalen Magenschleimhautdurchblutung der Ratte. In: Chir. Forum 1979 f. exp. u. klin. Forschung, Langenbecks Arch. Chir. Suppl. 1979, 79 - 82.

84 JOHNSON, H.D., LOVE, A.H.G., ROGERS, N.C., WYATT, A.P.: Gastric ulcer, blood groups and acid secretion. Gut 5 (1964) 402 - 411.

85 JOHNSTON, D.: Rationale and results of highly selective vagotomy without a drainage procedure, plus excision of the ulcer, in the treatment of gastric ulcer. In: Ulcus ventriculi. Hrsg. Becker, H.D. u. Peiper, H.-J. Stuttgart 1977, 54 - 61.

86 JUNGMANN, H. & VENNING, P.: Some data on the normal variation of the stomach observed radiologically. Brit. J. Radiology, 1952 a, 25, 25 - 32.

87 JUNGMANN, H. & VENNING, P.: Radiological investigation of stomach changes following a loud auditory stimulus. Brit. J. Radiology, 1952 b, 25, 202 - 208.

88 KELLY, K.A. & CODE, C.F.: Canine gastric pacemaker. Amer. J. Physiol. 220, 112 (1971).

89 KIEFER, H.: Die mittels Elektrogastrogramm und Magnetometermethode erfaßte Magenmotilität in Abhängigkeit von unterschiedlichen Kontingenzen. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Marburg/Lahn, 1978.

90 KOHATSU, S.: The current status of electrogastrography. Klin. Wschr., 1970, 48, 1315 - 1319.

91 KRASILNIKOW, L.: Elektrogastrographie. BME, Ezegodnik III, Moskva 1971, 1021 - 1027. Übersetzung d. den Med. Literaturdienst des Osteuropa-Instituts Berlin-West.

92 LACK, E.G., BUSSMANN, J.F., LEIST, A., LINDER, M.M.: Elektromyografische Untersuchungen des Magens nach SPV am wachen Hund. In: Chir. Forum 1977 f. exp. u. klin. Forschg. Langenbecks Arch., Chir. Suppl. 1979, 207 - 211.

93 LANGMANN, M.J.S.: Gastric ulcer: natural history and treatment. Aust. N.Z.J. Med. 6, Suppl. 1, 22 - 25 (1976).

94 LATARJET, A., WERTHEIMER, P.: La vagotomie dans l´ulcer duodenal. La Presse Méd. 31 (1923) 993.

95 LAWSON, H.H.: Gastritis and gastric ulceration. Brit. J. Surg. 53 (1966) 493.

96 LEE, M.: A selective stain to detect the vagus nerve in the operation of vagotomy. Brit. J. Surg. 56 (1969) 1.

97 LEONARD, S.A., GILSDORF, R.B., PEARL, J.M., PETER, E.T. & RITCHIE, W.P.: Hypothalamic influence on gastric blood flow, cell counts, acid and mucus secretionfactors in ulcer provocation. In: Shnitka, T.K., Gilbert, J.A.L. and Harrison, R.C. (Hrsg. 1967). Gastric secretion: Mechanism and Control, Edmonton 1965, 149 - 167.

98 LILIE, D.: The electrogastrogram. In: Thompson & Patterson (Ed.): Bioelectric recording techniques, Part C, Receptor and effector processes. New York, London: Academic Press, 1974.

99 LISSNER, J., HOLLE, F.: Kinematographische Untersuchungen des Magens nach SPV und Pyloroplastik. Langenbecks Arch. Klin. Chir. Kongressber. 1973.

100 MALAGELADA, J.R., LONGSTRETH, G.F., DEERING, T.B., SUMMERSKILL, W.H.J., GO, V.L.W.: Gastric secretion and emptying after ordinary meals in duodenal ulcer. Gastroenterology 73, 989 - 994 (1977).

101 MARTIN, A. & THILLIER, J.L.: L´Electro-gastroenterographie (E.GE.G.). La Presse médicale, 1971, 79, 1235 - 1237.

102 MARTIN, A. & THILLIER, J.L.: Le vectogastrogramme. La Nuvelle Presse medicale, 1972, 1, 452 - 456.

103 MENDELOFF, A.I.: What has been happening to duodenal ulcer. Gastroenterology 67, 1020 - 1022 (1974).

104 NELSON, T.S. & KOHATSU, S.: Clinical electrogastrography and its relationship to gastric surgery. Am. J. Surg., 1968, 116, 215 - 222.

105 NELSON, T.S., EIGENBRODT, E.H., KEOSHIAN, L.A., BUNKER, C., JOHNSON, L.: Alterations in Muscular and Electrical Activity of the Stomach Following Vagotomy. Arch. Surg. 1967, 94, 821 - 835.

106 OI, M., OSHIDA, K., SUGIMURA, S.: The location of gastric ulcer. Gastroenterology 36 (1959) 45 - 56.

107 PAWLOW, I.P.: The work of the digestive glands. Griffin, London 1910.

108 PAWLOW, I.P. & SCHUMOWA-SIMANOWSKAJA, E.: Innervation der Magendrüsen beim Hunde, Zbl. Physiol., 3, 113 (1889)

109 PFUNGER, V.: Versuche über die Bewegungen des Antrum pyloricum beim Menschen. Zentralbl. f. Physiol., 1, 220 (1887).

110 PIERI, G.: La resezione sopradiaframmatica del vago. Ann. ital. Chir. V (1927) 941.

111 PIERI, G.: La resezione sottodiaframmatica dei vagi. Ann. ital. Chir. 11 (1932) 53.

112 PORTER, R.W., MOVIUS, H.J. & FRENCH, J.D.: Hypothalamic influences on hypercloric acid secretion of the stomach. Surgery, 1953, 33, 875.

113 PULVERTAFT, C.N.: Comments on the incidence and natural history of gastric and duodenal ulcers. Postgrad. med. J. 44, 597 - 602 (1968).

114 QUIGLEY, J.P., BAVOR, H.J., READ, M.R. & BROFMAN, B.L.: Journal of Clinical Investigation, 1943, 22, 839 - 845.

115 RHODES, J., BARNARDO, D.E., PHILLIPS, S.F., ROVELSTAD, R.A. & HOFMANN, A.F.: Increased Reflux of Bile into the Stomach in Patients with Gastric Ulcer. Gastroenterology, 1969, 57, 241 - 252.

116 ROTHMUND, M., STÜWE, W., KÜMMERLE, F.: Operative Behandlung des Ulcus duodeni: Ergebnisse einer Umfrage. Dtsch. med. Wschr. 102, 1409 - 1411 (1977).

117 RUSSELL, R.W. & STERN, R.M.: Gastric motility: The electrogastrogram. In: Venables, P.H. & Martin, I. (Ed.): A manual of psychophysiological methods. Amsterdam 1967, 221 - 243.

118 SCHANKE, K.: Behaviour of gastric and duodenal ulcer in fishing district in north of Norway. Acta chir. scand. 94, Suppl. 115, 1 - 157 (1946).

119 SCHMID, E. & HINTZ, G.: Über die Magenmotilität des Kranken mit Ulcus duodeni. Z. Gastroenterologie, 1971, 9, 367 - 370.

120 SCHMIDT, H.A.: Wert und Indikation der Magensäurebestimmung. In: Therapeutische Berichte 41, 1969, (4) 207 - 213, (Hrsg. Bayer Leverkusen).

121 SCHMIDT-KESSEN, W.: Grundlagen der gastrografischen Methodik. Zeitschrift f. d. ges. exper. Medizin, 120, 1952/53, 113 - 126.

122 SCHREIBER, H.W.: Kombinierte Magenoperation. In: Vagotomie, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1976) 139.

123 SCHREIBER, H.J., HAEMMERLI, U.P., SCHMID, P., BLUM, A.L.: Chirurgische Therapie des Ulcus duodeni in der Schweiz im Jahre 1973. Schweiz. med. Wschr. 104, 593 - 599 (1974).

124 SCHRÖDER, G.: Indirekte Messung der Magenmotilität unter verschiedenen Belastungsbedingungen. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Marburg/Lahn, 1977.

125 SCHROTTENBACH, H.: Studien über den Einfluß der Großhirntätigkeit auf die Magensaftsekretion des Menschen, Z. ges. Neurol. Psychiat., 69, 254 (1921).

126 SCHÜTZE, U., WIEDEMANN, K., HANF, K., LORENZEN, F., EMMONEGGER, H.: Wirkung von Dihydroergovalin und Methylergometrin auf die Darmmotilität. Med. Welt, Bd. 30, Heft 31/32, 1979, 1166 - 1169.

127 SCHULZ, J., REITZIG, P., SCHULZE, E., BÄRSCH, J., ETZOLD, H. & LESEWSKI, G.: Über die Aussagemöglichkeiten der Elektrogastroenterographie. Dtsch. Ges.-Wesen, 1973, 28, 2485 - 2488.

128 SCHULZ, J., REITZIG, P., KOBLITZ, F., LISEWSKI, G. & SCHULZE, E.: Elektrogastrographische Untersuchungen bei akuten gastroenterologischen Erkrankungen. Dtsch. Ges.-Wesen, 1975, 30, 956 - 958.

129 SCHWARTZ, K.: Über penetrierende Magen- und Jejunalgeschwüre. Beitr. klin. Chir. 67, 96 - 128 (1910).

130 SILVERSTONE, J.T., SMITH, G.P. & STUNKARD, A.J.: Gastric Pressures Recorded by a Telemetering Capsule. American Journal of Digestive Disease, 1968, 13, 615 - 618.

131 STEVENS, J.K. & WORRALL, N.: External recording of gastric activity: The electrogastrogram. Phys. Psychol., 1974, 2, 175 - 180.

132 STODDARD, C.J., WATERFALL, W.F., BROWN, B.H. & DUTHIE, H.L.: The effects of varying the extent of the vagotomy on the myoelectrical and motor activity of the stomach. Gut 14, 657 (1973).

133 V. STRÜMPELL, A.: Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie, Dtsch. Arch. klin. Med., 73, 672 (1902).

134 TATSUTA, M., OKUDA, S.: Location, healing and recurrence of gastric ulcers in relation to fundal gastritis. Gastroenterology 69 (1975) 897.

135 THOMAS, J.E., BALDWIN, M.V.: Pathways and mechanism of regulation of gastric motility. Handbook of Physiology. Sec. 6, vol. 4, p. 1937. C.F. Code, editor: Baltimore, Williams and Wilkins (1968).

136 VALENZUELA, J.E., DEFILIPPI, C. & CSENDES, A.: Manometric Studies on the human pyloric Sphincter: Effect of cigarette smoking, metoclopramide and atropine. Gastroenterology 70, 1970, 481 - 483.

137 VANTRAPPEN, G., VANDENBRONCKE, T., VERBEKE, S. & HELLEMANS, T.: Gastric Motility. In: Skoryna, S.C. (Hrg.), Pathophysiology of Peptic Ulcer. Montreal: Mc Gill Uni Press, 1963, 115 - 131.

138 VOGT, G.M.: Elektromyografische Ableitungen und intragastrale Druckmessungen am wachen Hund bei Gabe von Carbachol, Pentagastrin, Alt-Insulin u. unter Nahrungsaufnahme vor und nach Vagotomie. Inauguraldissertation, Heidelberg 1975.

139 VONDRASEK, P., EBERHARDT, G.: Endoskopische Druckmessungen mittels Halbleitertechnik. Gastroenterology 12, 1974, 453 - 458.

140 WEBER, J. & KOHATSU, S.: Pacemaker localization and electrical conduction patterns in the canine stomach. Gastroenterology 59, 717 (1970).

141 WENGER, M.A., ENGEL, B.T. & CLEMENS, T.L.: Initial results with the magnetometer method of recording stomach motility. Am. Psychol., 1955, 10, 452.

142 WENGER, M.A., ENGEL, B.T. CLEMENS, T.L. & CULLEN, T.D.: Stomach motility in man as recorded by the magnetometer method. Gastroenterology, 1961, 41, 479 - 485.

143 WENGER, M.A., HENDERSON, E.B. & DINNING, J.S.: Magnetometer method for recording gastric motility. Science. 1957, 125, 990 - 991.

144 WILBUR, B.C., KELLY, K.A.: Effect of proximal gastric, complete gastric and truncal vagotomy on canine gastric electric activity, motility and emptying. Am. Surg. 178, 295 - 303 (1973).

145 WILHELMI, C.M., SACHS, A., SLUTZKY, B., BARAK, A.: The acid reducing mechanisms of the normal human duodenum and an observation on duodenal ulcer. Gastroenterology 16, 731 - 742 (1950).

146 WIRNHARTER, A.: Die Beeinflußung der indirekt gemessenen Magenmotilität durch das Spasmolyticum Buscopan bei unauffälligen Kontrollpersonen. Inauguraldissertation, Med. Fak. Universität München, 1981.

147 WITTMANN, D.H., JOHNSTON, D., SCHMIDT, H.: Die selektiv proximale Vagotomie. Hrsg. SK & F, Smith Kline Dauelsberg.

148 WORMSLEY, K.G.: The pathophysiology of duodenal ulceration. Gut 15, 59 - 81 (1974).

Literaturanmerkungen

1 HÖLZL, R. & SCHERM, R.: Nichtinvasive Messung der Magenmotilität durch Kombinationsgastrografie. Vortrag Arb.-Tg. Psychophysiol. Meth., Wien 1975 (unveröffentl. Manuscript).

2 HÖLZL, R.: Eine verbesserte Methode der Atmungsregistrierung mit dem Nasalthermistor. München 1979: Mitteilung Psychol. Abt. d. Max Planck Institutes für Psychiatrie (hektogr. Manuscript).

3 HÖLZL, R., MÜHLBERGER, K., EDER, R., HELTZEL, W., BRÜCKNER, W.L.: Invasiv und nichtinvasiv gewonnene Indizes der Magenmotilität bei Ulcus-Patienten und Kontrollpersonen unter Ruhe- und Belastungsbedingungen. Vortr. 8. Arb.-Tg. Psychophysiol. Meth. Hamburg 1979.

4 SMALLWOOD, R.H.: Mitteilung beim fifth International Symposion on Gastrointestinal Motility, Leuven, 3. - 6. September 1975.

5 WITTMANN, D.H.: Magensekretionsuntersuchungen zur Frage der Qualitätskontrolle nach selektiv proximaler Vagotomie. Zitiert nach SK & F (Smith Kline Dauelsberg): Die selektiv proximale Vagotomie.

VII. Anhang

Instruktionen zum Versuchsablauf über UHER-Tonband.

Zeit/Min.	Ereignis
0.00	Start: Trigger "Jetzt beginnt der erste 10 Minuten-Abschnitt. Bitte entspannen."
10.00	Trigg: "Jetzt beginnt der zweite 10 Minuten-Abschnitt. Auf Kommando bitte den Fuß ganz ins Eisbad tauchen u. erst wieder herausnehmen, wenn ich es sage."
12.00	Trigg: "Bitte eintauchen"
12.30	Trigg: "Bitte herausnehmen"
14.30	Trigg: "Bitte eintauchen"
15.00	Trigg: "Bitte herausnehmen"
17.00	Trigg: "Bitte eintauchen"
17.30	Trigg: "Bitte herausnehmen"
20.00	Trigg: "Jetzt beginnt der dritte 10 Minuten-Abschnitt. Bitte wieder entspannen."
30.00	Trigg: "Die Messung ist beendet. Bitte noch etwas sitzen bleiben."
31.30	Trigg: "So, jetzt sind sie erlöst. Nehmen sie aber bitte die Elektroden nicht selbst ab."

Lebenslauf

25.04.1947	in Schrobenhausen geboren.
1953 - 1959	Volksschule in Schrobenhausen.
1959 - 1963	Mädchen-Mittelschule d. Englischen Institutes, Schrobenhausen, Abschluß der Mittleren Reife.
1963 - 1966	Kaufmännische Lehre und Ablegen der Kaufmannsgehilfenprüfung.
1966 - 1969	Krankenpflegeschule des Agnes Karll Verbandes mit Staatsexamen.
1970	Tätigkeit als Operationsschwester am Kreiskrankenhaus München Altperlach bis Ende 1978.
1974	Erwerb der Hochschulreife
1975	Beginn mit dem Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.
1981	Ärztliche Prüfung und Approbation.